



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.

No.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY,
19 BOYLSTON PLACE.

JAHRBUCH
FÜR
KINDERHEILKUNDE
UND
PHYSISCHER ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Biedert in Hagenau i. E., Prof. Bins in Bonn, Prof. v. Bókay in Pest, Prof. Czerny in Breslau, Dr. Eisenschitz in Wien, Prof. A. Epstein in Prag, Dr. Kröss in Pest, Prof. Escherich in Graz, Prof. Falkenheim in Königsberg, Dr. R. Fischl in Prag, Dr. K. Foltanek in Wien, Dr. R. Förster in Dresden, Prof. Ganghofner in Prag, Prof. Gerhardt in Berlin, Dr. H. Gnändinger in Wien, Prof. E. Hagenbach-Burekhardt in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Dresden, Prof. Heubner in Berlin, Prof. Hirschsprung in Kopenhagen, Dr. v. Hüttenbrenner in Wien, Prof. A. Jacobi in New-York, Prof. v. Jaksch in Prag, Prof. Johannessen in Kristiania, Prof. Kassowitz in Wien, Prof. Kohts in Strassburg, Dr. Emil Pfeiffer in Wiesbaden, Prof. Pott in Halle, Prof. H. v. Ranke in München, Dr. C. Rauchfuss in St. Petersburg, Dr. H. Behn in Frankfurt a. M., Prof. A. Seeligmueller in Halle, Dr. Seibert in New-York, Prof. Seitz in München, Prof. Soltmann in Leipzig, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Thomas in Freiburg i. Br., Dr. Unruh in Dresden, Dr. Unterholzner in Wien, Dr. B. Wagner in Leipzig, Dr. Wertheimer in München, Prof. v. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

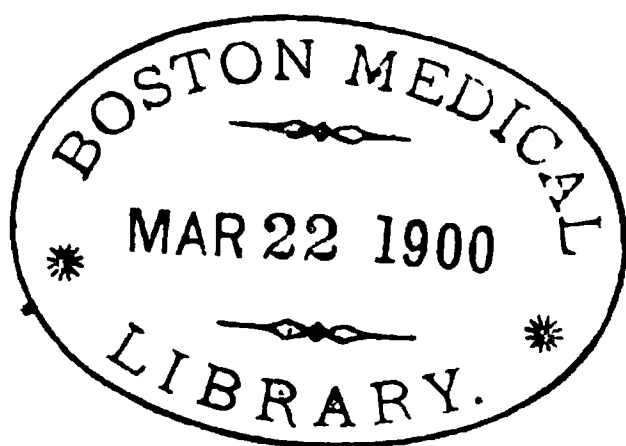
unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, A. v. Widerhofer.

L. Band.

Mit 2 Tafeln.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1899.



I n h a l t.

	Seite
I. Drei seltene Fälle von Complicationen bei Masern. Aus der kaiserlichen Militär-Medicinischen Akademie in St Petersburg — Kinderklinik des Professors N. P. Gundobin. Von A. D. Sotow, Assistenten der Klinik	1
II. Ueber Nabelsepsis. Von Dr. Karl Basch in Prag.	15
III. Die Resorption aus der Nabelschnur. Notiz von R. W. Raudnitz	39
IV. Ueber gehäuftes Auftreten und über die Ätiologie der Poliomyelitis anterior acuta infantum. Aus der Poliklinik für Nervenkranken der Herren Edinger, Laquer, Asch, S. Auerbach zu Frankfurt a. M. Von Dr. Siegmund Auerbach, Frankfurt a. M.	41
V. Zur Behandlung der eitrigen Pleuritiden bei Kindern nach der Methode Prof. Lewaschew's. Aus der therapeutischen Abtheilung des St. Olga-Kinderspitals in Moskau. Von Privatdocenten A. A. Kissel.	51
VI. Beitrag zu den Knochenfracturen bei Kindern. Zusammenstellung der im Kinderhospital in Basel in den Jahren 1886—1898 vorgekommenen Fälle. Von Adolf Jann, praktischem Arzt aus Stanz. (Mit 2 Abbildungen).	62
VII. Fötales Myxödem und Chondrodystrophia foetalis hyperplastica. Aus dem Laboratorium der Berliner Universitäts-Kinderklinik. Von Dr. Wilhelm Stoeltzner, poliklinischem Assistenten. (Mit 1 Abbildung).	106
Analekten	124
Inhaltsübersicht der Analecten.	227
Besprechungen	232
The William F. Jenks Memorial Prize	240
VIII. Zur Casuistik der Transposition der grossen arteriellen Gefässe des Herzens. Aus der Heidelberger Univ.-Kinderklinik (Dir.: Prof. O. Vierordt). Von Dr. Rolly, I. Assistenten der Klinik. Mit einer Tafel und 8 Abbildungen	241
IX. Ein Fall von postdiphtherischer Lähmung mit eigenartigen Oedemen. Aus der Universitätskinderklinik des Herrn Prof. Ganghofner in Prag. Von Dr. Hugo Kraus, Secundararzt	258
X. Die Stellung des Kalks in der Pathologie der Rachitis. Von Dr. Wilhelm Stoeltzner, Assistenten an der Universitäts-Kinderpoliklinik in Berlin	268
XI. Die Lehre vom Durchschneiden der Zähne zur Zeit des Hippokrates und jetzt. Von Dr. med. J. W. Troitzky, Privatdocent für Kinderkrankheiten an der Universität des St. Wladimir zu Kiew	280
XII. Zur Serodiagnostik im Kindesalter. Mit einem Beitrage zur Kenntniss der ruhrartigen Erkrankungen. Aus der pädiatrischen Universitätsklinik in Graz, Vorstand: Prof. Escherich. Von Dr. M. Pfaundler, Assistenten der Klinik	295

	Seite
XIII. Ueber Farbenreactionen der Caseinflocken. Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien. Von Dr. Carl Leiner . . .	321
XIV. Die Gewichtszunahme bei künstlich ernährten Kindern. Von Dr. med. Henry Koplik, Attend. Physic. Good Samaritan Dispensary, Adjunct Attent Physic to the Childrens Service, Mount Sinai Hosp., New York	331
XV. Die Tuberculose der platten Schädelknochen mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau. Von Dr. Alfred Feder	342
XVI. Untersuchungen über das Verhalten der Fäcesgährung bei Säuglingen. Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau. Von Dr. Fritz Callomon. Mit 1 Abbildung	369
Besprechungen	387
XVII. Zur Kenntniss der Milchgerinnung im menschlichen Magen. Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien. Von Dr. Josef Schnürer	389
XVIII. Ueber Behandlung der Rachitis mit Thymussubstanz. Aus der Universitäts-Kinder-Poliklinik zu Berlin. Von Dr. W. Stoeltzner und Dr. W. Lissauer	397
XIX. Ueber das gleichzeitige Zusammentreffen von Scharlach und Masern bei einem und demselben Individuum und deren gegenseitige Beeinflussung. Aus der Heidelberger Universitäts-Poliklinik. Director: H. Prof. O. Vierordt. Von Dr. Rolly, Assistent	401
XX. Zur Geschichte der Munderkrankung Masernkranker. Von C. Gerhardt	410
XXI. Polyposis intestinalis. Aus der chirurgischen Abtheilung des St. Stephan-Spitales in Budapest (Primararzt: Privatdocent C. Herczel). Von Dr. A. Vajda. (Mit 2 Abbildungen)	411
Kleinere Mittheilungen:	
1. Ueber einen Fall von Dexiocardie. Aus der Universitäts-Poliklinik zu Bonn. Von Professor Dr. H. Leo. (Mit einer Tafel Nr. 2).	427
2. Ueber Orchitis parotidea im Kindesalter. Aus der Universitäts-Poliklinik zu Bonn. Von Professor Dr. H. Leo. . .	430
3. Kritische Bemerkungen zu Dr. Martin Thiemich's Aufsatz „Ueber einen Fall von functionellem Herzgeräusch im Säuglingsalter“. Von Dr. Carl Hochsinger, Director-Stellvertreter des ersten öffentlichen Kinderkranken-Institutes in Wien	431
Thiemich. Entgegnung darauf	431
4. Berichtigung zu der Mittheilung des Dr. Martin Thiemich „Ueber einen Fall von functionellem Herzgeräusch im Säuglingsalter“. Von Abelman	433
5. Ein Fall von im Fötalleben geheilter Spina bifida. Mittheilung aus der I. geburtshilflich-gynäkologischen Klinik der kgl. ungar. Universität in Budapest. Von Docent Dr. Julius Eröss	434
Besprechung	437
Aufforderung zu einer Sammelforschung über die Wirkungen der Röntgenstrahlen auf den menschlichen Organismus	438

5785



I.

Drei seltene Fälle von Complicationen bei Masern.

Aus der kaiserlichen Militär-Medicinischen Akademie in St. Petersburg — Kinderklinik des Professors N. P. Gundobin.

Von

A. D. SOTOW,
Assistenten der Klinik.

(Der Redaction zugegangen den 28. Januar 1899.)

Man ist gewohnt, die Masern als eine Krankheit zu betrachten, welche selten eine Complication von Seiten des Nervensystems nach sich zieht. Trotzdem führen viele Autoren einzelne Beispiele von Nervenstörungen an, welche durch die Maserninfection hervorgerufen worden sind. Im vorigen Jahre hatte ich Gelegenheit in der akademischen Klinik für Kinderkrankheiten drei schwere Folgeerscheinungen der Masern zu beobachten: Tremor, Psychosis maniacalis und Retinitis pseudoalbuminurica. Der Verlauf dieser Krankheiten bietet ein gewisses Interesse.

Fall I. Anfang Februar 1898 wurde in die Ambulanzklinik ein einjähriger Patient, Ero J. gebracht. Das Kind ist in Petersburg geboren und der Berechnung nach das fünfte. Nach der Erzählung der Mutter starb ein Kind von drei Wochen an Krämpfen; das letzte Kind (unser Patient) ist zum Termin geboren, die Geburt verlief normal, es wird auch noch bis jetzt an der Brust ernährt, zuzufüttern begann man im neunten bis zehnten Monat mit Bouillon, Ei und Franzbrot. Im siebenten bis achten Monat fing Patient zu stehen an und war ganz gesund bis Anfang December 1897, wo Fieber und Masernausschlag (nach Angabe des Arztes) auftraten, welches eine Woche dauerte. Nach der Fieberperiode hustete das Kind und war ungefähr zwei Wochen lang schwach. Anfang Januar 1898, d. i. ein Monat seit Beginn der Masern, wurde das Kind noch schwächer und trat Zittern der linken Extremitäten und des Kopfes auf. Nach zwei bis drei Tagen theiligten sich am Zittern auch die übrigen Extremitäten. Das Zittern dauerte ununterbrochen an, obwohl es während des Schlafes kaum bemerkbar war. Die Arme bewegte das Kind frei, konnte aber nicht gehen und nicht stehen. Nach einem Monat konnte das Kind bei Unterstützung stehen

und sitzen; das Zittern wurde schwächer. Der ältere Bruder des Pat., 9 a. n., leidet seit der Geburt an *incontinentia urinae diurna et nocturna*. Die übrigen Kinder sind gesund. Masern haben alle Kinder gehabt; sie verliefen ohne Complicationen. Anfälle von Seiten des Nervensystems hat unser Patient nicht gehabt. Anhaltspunkte für hereditäre Belastung nicht vorhanden. Die Mutter brachte das Kind zu uns mit der Klage, dass es beständig zittere. Bei der Untersuchung fand man: Körperlänge 70 cm, Brustumfang 48 cm, Kopfumfang 45 cm, gerader Durchmesser 14,5 cm, querer 13 cm. Das Kind steht unter mittlerem Ernährungszustand, die Haut lässt sich leicht in Falten aufheben; die Hautdecken sind blass. Am Skelett, besonders am Brustkorb bemerkt man deutliche Spuren der Rachitis (Eindrücke zu beiden Seiten, Rosenkranz). Fontanellen geschlossen. Das Kind ist munter, sitzt unruhig auf den Armen, ist die ganze Zeit bestrebt, sich auf die Diele hinabgleiten zu lassen. Der Gesichtsausdruck ist ein verständiger. Beide Arme befinden sich im Ellenbogen- und Handgelenk in geringer Flexionsstellung. Der Muskelclonus beider Arme ist etwas erhöht. Das Kind sitzt frei auf den Armen der Mutter, aber steht selbst bei Unterstützung schlecht. Wenn man den Pat. auf den Rücken legt und beide Beine ein wenig aufhebt, so stösst er sie mit Macht nach vorne. Die Patellar- und Kniereflexe sind erhöht. In Ruhelage bemerkt man an den Gesichts- und Augenlidermuskeln beständig fibrilläre Zuckungen, wobei der Kopf ein wenig zittert. Eben solch ein Zittern beobachtet man auch an den Extremitäten, aber besonders deutlich an den Händen und Fingern. Die Zahl der Zitterbewegungen beträgt drei bis fünf in der Secunde. Wenn das Kind etwas in die Hand nimmt, so verändert sich die Amplitude der Zitterbewegungen. Bei den späteren Besuchen des Patienten — die Mutter ging nicht darauf ein, das Kind in der Klinik zu lassen, sondern brachte es einmal wöchentlich in die Ambulanz — wurde das Zittern allmählich schwächer und bei dem letzten Besuche, Anfang April, konnte man es kaum an den Fingern bemerken und auch nur bei gestreckter Haltung, wenn das Kind nach irgend etwas greifen wollte.

Der angeführte Fall ist insofern von Interesse, als es uns nicht gelungen ist, in der Literatur die Beschreibung des Tremor in so frühem Alter und seiner Aetiologie (nach Masern) zu finden. Wir kommen in unserem Falle zu der Schlussfolgerung, dass man auf Grund der Art der Bewegungen und der Untersuchung des Nervensystems (normale Sensibilität, Fehlen von Lähmungen und ausgesprochenen Contracturen) hier leicht anatomische Veränderungen des Centralnervensystems ausschliessen kann. Andererseits sprachen der Rhythmus und das frühe Alter des Kindes gegen Chorea. Die Diagnose Tremor fand ihre Bestätigung sowohl in dem Krankheitsverlauf, als auch in der in kurzer Zeit (ungefähr sechs Wochen) erfolgten Heilung des Patienten. Die Behandlung bestand in Verordnung von Kalium bromatum, und ausserdem in Kräftigung des kindlichen Organismus im Allgemeinen.

Die Pathogenese des Tremor erklärt sich im Allgemeinen durch Erschöpfung des Nervensystems in Folge einer Infectiouskrankheit. So ist Oppenheim der Meinung, dass das

Zittern oft nach erschöpfenden Krankheiten beobachtet wird. De Buch et de Moor beschrieben einen Fall von Tremor bei einem 51jährigen Individuum, bei dem sich nach Influenza zuerst Zittern der rechten und nachher der linken Hand und des rechten Fusses einstellte. Die Zahl der Zitterbewegungen war 5—6 in der Secunde. Nach Einspritzungen von Spermin erfolgte Heilung in drei Wochen. Lamacq unterscheidet Tremor bei Ruhe (Typus: Zitterlähmung) und Tremor bei willkürlichen Bewegungen (Typus: Sclerosis multiplex). Nach der Zahl der Zuckungen in der Secunde theilt er den Tremor in drei Arten ein: I. langsamer Tremor, 3—5mal in der Secunde (Zitterlähmung, Greisenzittern), II. mittlerer Tremor, 6—7mal in der Secunde (diffuse Sclerose), und III. schnelles Zittern, 8—9mal in der Secunde (Morbus Basedowi, progressive Paralyse). Aber für einige besondere Fälle trifft die genannte Classification nicht zu; so fand Pitres bei der Untersuchung von 1000 gesunden Individuen bei 400 Tremor. Unter Hysterischen beobachtet man Zittern in 34%, bei Neurasthenikern in 85% und Epileptikern in 20%. In unserem Falle kann man den Tremor nach der Classification von Lamacq zu dem Typus des Greisenzitterns rechnen, was aber die Aetiologie betrifft, so spielte analog dem Fall von Buch und Moor und ebenso nach der Ansicht Oppenheim's die Hauptrolle die Infection und die sich daran anschliessende Erschöpfung des Organismus im Allgemeinen und des Nervensystems im Besonderen.

Gehen wir jetzt zu dem zweiten Falle über.

Der vierjährige Hermann L. wurde in die Klinik am 28. II. 1898 mit Klagen über Leibschmerzen, Uebelkeit, Verstopfung und Krämpfe mit Bewusstseinsverlust aufgenommen. Das Kind stammt aus Moskau und nach Erzählung der Mutter ist Patient das dritte und jüngste von den noch lebenden Geschwistern. Nach dem Patienten wurden Zwillinge geboren (beide starben) und ein Jahr vorher war aus unbekannten Gründen ein Abort im zweiten Monat gewesen. Unser Patient wurde zur rechten Zeit geboren, die Geburt war eine leichte; nach der Aussage der Mutter entwickelte sich das Kind normal, erfreute sich einer guten Gesundheit, überstand vor 1½ Jahren Dysenterie. Im Januar 1898 bekam Pat. Masern, wobei im Prodromalstadium Anfälle auftraten, welche mit Aufschreien begannen und von Bewusstlosigkeit und Krämpfen begleitet waren. Die Anfälle waren von nicht langer Dauer, 3—5 Minuten, und kam Pat. recht schnell wieder zu sich. Nach sechs solchen Anfällen im Verlauf von zwei Tagen trat Masernausschlag auf. In den folgenden drei Wochen waren keine Anfälle, nachher traten sie von Neuem auf und wiederholten sich täglich. Am 26. II. waren 14 Anfälle von 3—4 Minuten Dauer. Die Eltern des Pat. sind gesund. In der Verwandtschaft existiren keine Nervenkranken. Anhaltspunkte für Tuberculose sind nicht vorhanden, Syphilis wird geleugnet. Bei der Untersuchung des Pat. fand man normale Entwicklung und an den inneren Organen keine Abnormitäten. Es wurde nur notirt, dass der Puls 90 bis 100 in der Minute betrug und ungleichmässig, bald verlangsam, bald

beschleunigt war. Bei der Untersuchung des Nervensystems machte sich gleich eine psychische Störung bemerkbar. Der Gesichtsausdruck ist ein gleichgiltiger, Pat. antwortet nicht auf an ihn gerichtete Fragen und versteht augenscheinlich nicht, was man von ihm will. Die Pupillen sind erweitert, reagiren träge bei Lichteinfall. Im Laufe der ersten drei Tage des Aufenthaltes des Kindes in der Klinik bemerkte man einen beständigen Wechsel von Apathie und Unruhe. In der Nacht versucht das Kind aus dem Bettchen zu steigen, wehrt sich, wenn man es zurückhält, führt eine Reihe unvernünftiger Bewegungen aus, indem es nach irgend etwas in der Luft sucht und mit den Fingern Schnippchen schlägt. Am Morgen treten Anfälle auf, welche in Aufschreien und clonischen Krämpfen mit Schaum vor dem Munde bestehen und mit tiefem Schlaf enden. Die Dauer der Anfälle ist 3—4 Minuten. Nach dem Anfall beobachtet man eine starke Steigerung der taktilen Sensibilität, der Kranke lässt sich nicht anrühren, gleichsam als ob man ihn mit einem starken elektrischen Strome in Berührung gesetzt hätte. Das Kind ist in dieser Zeit schreckhaft und offenbart grosse Unruhe. Am vierten Tage ist Pat. bei guter Stimmung und gegen seine Umgebung freundlich. Am darauffolgenden Tage ist das Kind wieder in stark ausgesprochener Erregung, hat in der Nacht nicht geschlafen, wirft sich im Bettchen hin und her. Am 5.—7. III. ist das Sensorium frei, von Zeit zu Zeit geringe Unruhe. Am 7. III. Morgens Phantasien maniakalischen Charakters. 8.—9. III. zeitweilig starke Unruhe, aber in der Zwischenzeit antwortet Pat. auf Fragen vernünftig. Vom 10.—17. III. war das Kind an katarrhalischer Angina krank, welche normal verlief. Das Bewusstsein, abgesehen von geringem Fieber, blieb die ganze Zeit hindurch klar. Das subjective Befinden war ein gutes. Am 17. III. schlief das Kind schlecht. Das Sensorium ein wenig getrübt. Vom Morgen früh bis 12 Uhr waren acht epileptische Anfälle. Im Rachen noch eine geringe Röthung. 18. III. Pat. hat schlecht geschlafen. In der Nacht sind zwei Anfälle gewesen, im Ganzen 24 Anfälle in 24 Stunden. Puls 100, Resp. 30. Stuhl normal. In den Ausleerungen wurden bei der mikroskopischen Untersuchung in grosser Anzahl Eier von *Taenia nana* gefunden. Es wurde Extr. Filic. mar. 35 verordnet. 19. III. Das Kind hat gar nicht geschlafen, das Bewusstsein ist getrübt. Der Kranke pfeift, sucht nach irgend etwas in der Luft, antwortet nicht auf Fragen. Die Pupillen sind stark erweitert. Ein breiiger Stuhl. 20.—21. III. guter Schlaf. Das Bewusstsein frei, Verdauung normal. 22. III. Etwas gedrückte Stimmung, launenhafter Gesichtsausdruck, Apathie und Somnolenz. 23. III. Schlief sehr schlecht, Sensorium getrübt. In 24 Stunden 20 epileptische Anfälle. Puls 120. Resp. 30. Puls schlecht, gespannt. Appetit schlecht. 24. III. Schlaf schlecht. In 24 Stunden 13 Anfälle. Puls 100. Resp. 24. Das Bewusstsein getrübt. Zum zweiten Mal Extr. Fil. mar. verordnet. 25. III. Schlaf schlecht. In 24 Stunden 24 Anfälle. Puls 100. Resp. 24. Stuhl nach Ol. ricini flüssig. Bewusstsein getrübt. In Betracht der wiederholten Erfolglosigkeit kurz nach Verabreichung von Filix mar. wurde Dec. cort. granati e 30,0—300,0, in vier Portionen einzunehmen, verschrieben. 26. III. Schlecht geschlafen, in 24 Stunden 24 Anfälle. Bewusstsein ganz getrübt. Das Kind ist schläferig, weinerlich, hallucinirt, spricht mit irgend jemand. Ab und zu macht sich Aufregung bemerkbar. Puls 90. Resp. 28. Isst gern, verlangt aber selbst nicht zu essen. 27. III. Hat die Nacht gar nicht geschlafen. In 24 Stunden 22 Anfälle. Nach der Einnahme von Granatwurzelndecoct sind wiederum keine Würmer gefunden worden. Der Zustand des Kindes ist derselbe. 28. III. Schlaf schlecht. In 24 Stunden 20 Anfälle. Von 1 Uhr Mittags bis 8 Uhr Abends ist eine anfallsfreie Zeit. Sensorium getrübt. Puls ungleichmässig, 80—100. Resp. 20. Im Stuhl Eier von

Taenia nana. 30. III. In 24 Stunden elf Anfälle. Bewusstsein getrübt. Puls aussetzend. Es wird Extr. Fil. mar. 31 mit Pulv. kamalae 35 verordnet. 31. III. In 24 Stunden acht Anfälle. Sensorium klarer. Der Pat. ist bisweilen aufgeregt, antwortet auf Fragen. Puls 100, regelmässig. Resp. 24. Nach einem Klysma Stuhl, in dem kein Wurm gefunden wurde. 1. V. Pat. wird auf Drängen der Mutter aus der Klinik angeschrieben.

Aus der Krankengeschichte geht hervor, dass unser Pat. an schnell vorübergehender acuter Psychose maniakalischen Charakters litt. Dieselbe Ansicht wurde von dem zur Consultation gebetenen Privatdocenten P. J. Rosenbach ausgesprochen. Bei genauerer Analyse dieses Falles entsteht die interessante Frage, welche Erscheinungen der vorausgegangenen Maserninfection — Psychosen nach Masern sind von vielen Autoren beschrieben worden — und welche der *Taenia nana* zuzuschreiben sind. In Anbetracht dessen, dass Psychosen nach Masern eine bekannte Erscheinung sind und dabei gewöhnlich nicht von der Epilepsie begleitet sind, so kann man annehmen, dass auch in unserem Falle die Ursache der Psychose die Infection mit Masern gewesen ist. Andererseits ist es klar, dass *Taenia ana* im Darm schon vor der Erkrankung des Pat. an Masern gewesen ist und durch seine Anwesenheit keine krankhaften Erscheinungen hervorgerufen hatte.

Theoretisch ist es wahrscheinlich, dass die epileptischen Anfälle hätten hervorgerufen werden können sowohl durch die Ernährungsstörung des Nervensystems, als auch unter dem Einflusse des im Darm lebenden Parasiten. Leider mussten die Eltern aus Familienrücksichten plötzlich Petersburg verlassen und konnte aus diesem Grunde auch die Behandlung des Pat. nicht beendet werden. Weitere Nachrichten über den Pat. wurden uns, trotz unserer Bitte, nicht geschickt.

Indem wir uns der Literatur dieses Falles zuwenden, finden wir, dass Psychosen nach Masern bei Kindern von vielen Autoren beschrieben worden sind. So führt Henoch zwei Beobachtungen an, wo der Masernprocess normal verlief, aber am Ende der siebenten Woche, von Beginn des Ausschlages, traten heftige maniakalische Anfälle auf, begleitet von Somnolenz in der Zwischenzeit; alle diese Erscheinungen schwanden im Laufe einiger Tage.

In einem anderen Falle traten bei einem 7jährigen Knaben 14 Tage nach Masern die Anzeichen einer psychischen Störung auf: Zornesausbrüche, Schlaflosigkeit und ungewöhnliche Angst.

Chatelani beschreibt einen Fall von Psychose bei einem Mädchen von 4 Jahren und 9 Monaten. Zu Beginn war die Psychose melancholischen Charakters; das Kind verhielt sich zur Umgebung theilnahmslos, sprach oft von Gott, vom Tode,

aber nachher ging die Melancholie in maniakalische Unruhe über, welche in dem Bestreben, die Eltern zu schlagen, ihren Ausdruck fand. Die Patientin wurde nach zwei Monaten gesund, aber noch lange nachher konnte man erhöhte Reizbarkeit und Nervenschwäche beobachten. In diesem Falle ist noch das Vorhandensein von Ascariden im Darm notirt worden.

Demme hat einen Fall beschrieben, wo bei einem achtjährigen Mädchen, welches von einem Vater, der Alkoholiker war, stammte, drei Wochen nach der Maserndesquamation eine psychische Erkrankung, Stottern und Enuresis nocturna, auftrat. Diese Erscheinungen dauerten 14 Wochen. Aber noch lange nachher wiederholten sich beim Mädchen sowohl nach jeder körperlichen, als auch psychischen Ermüdung Stottern und Enuresis nocturna. Die Pathogenese der Psychose erklärt sich nach der Ansicht des Autors durch Ernährungsstörungen im Bereich der einzelnen centralen Gehirnabschnitte.

Kraepelin führt aus der Literatur drei Beschreibungen von Psychosen nach Masern an: bei zwei Mädchen von 8 und 13 Jahren und bei einem Knaben von 6 Jahren. Bei dem 13jährigen nervösen und reizbaren Mädchen traten während des bis $40,8^{\circ}$ ansteigenden Fiebers Phantasien auf; nach dem Fieberabfall stellten sich heftige Delirien mit Gehör- und Sehhallucinationen ein. Dieselben Erscheinungen wiederholten sich bei demselben Mädchen nach ungefähr $1\frac{3}{4}$ Jahren nach Scharlach. — Bei dem anderen Mädchen und Knaben (Geschwister), welche gleichzeitig erkrankt waren, traten im Desquamationsstadium unter dem Einflusse eines starken Affectes beim Knaben maniakalische Delirien mit heftiger Erregung und Neigung zur Zerstörung und Schlägerei auf, bei der Schwester aber machte sich mürrische und gedrückte Stimmung bemerkbar.

Der erste Fall heilte nach zwei Tagen, der zweite und dritte nach 4—6 Wochen. Der Ausgangspunkt der beschriebenen Erkrankung ist nach des Autors Meinung allgemeine Schwäche des Organismus gewesen.

Der Fall Finkelstein betrifft einen Knaben von 13 Jahren, bei welchem am 21. Tage nach Masern heftige Delirien und Angstaussbrüche auftraten. An den sechs folgenden Tagen bestand halbbenommenes Sensorium, aber zeitweilig kehrte das Bewusstsein wieder und der Kranke erinnerte sich, dass er stark phantasirt hatte. Bei der Untersuchung des Pat. fand man reducirten Ernährungszustand, beschleunigte Herzthätigkeit (Puls 100), erhöhte Kniereflexe, gedrückte Stimmung und eine Angst, über die er sich keine Rechenschaft abgeben konnte. Das Bewusstsein kehrte zeitweilig wieder, der Pat.

beantwortete richtig Fragen, sprang aber wieder plötzlich auf und schrie „ich habe Angst“, oder „dort in der Ecke steht ein schwarzer Mann“. — Nach drei Tagen ist der Allgemeinzustand ein ruhiger, aber das Bewusstsein ein benommenes. Nach weiteren drei Tagen hellte sich das Sensorium bedeutend auf und der Kranke erzählte dann genau sein Curriculum vitae. Er war Lehrling bei einem Tapezierer, der ihn gut fütterte, aber schlecht kleidete und viel schlug (auf den Kopf). Als der Knabe an Masern erkrankte, arbeitete er noch vom 4. bis zum 9. Januar 1897, wo er ins Hospital gebracht wurde. Hier erkrankte er „am Kopfe“. Ihm schien es, dass Alle etwas Schlechtes gegen ihn im Schilde führten. Er biss die Wärterin, schlug um sich und schimpfte. Rechenschaft über die Hallucinationen geben kann er nicht. Gegenwärtig fühlt er sich wohl. Am 7. März wurde er ausgeschrieben, um in die Heimath befördert zu werden. Nach der Meinung des Autors könnte man diesen Fall zu dem asthenischen hallucinatorischen Irresein rechnen, aber dieser Annahme widerspricht die längere Dauer der Psychose, welche bei der asthenischen Form einige Tage beträgt, und nie mehr als eine Woche. Es ist richtiger, diese Psychose als eine acute Form der Anämie zu betrachten, welche ihr ätiologisches Moment in der psychopathischen Vererbung und den den Organismus stark erschöpfenden Ursachen hat (Vater ist Alkoholiker, nicht den Kräften des Patienten angemessene Arbeit, Masern).

Hier ist auch der im Prodromalstadium der Masern beobachtete Fall von Dr. Hierogrifow angeführt.

Dieser Fall betrifft ein 13jähriges Mädchen ohne vorhergegangene den Organismus erschöpfende Krankheit und ohne hereditäre Belastung. Bei der Pat. trat hallucinatorisches Irresein auf, sie hatte Angst vor den sie umgebenden Personen, versuchte sich aus der Wohnung zu entfernen, flüsterte irgend etwas vor sich hin. Am sechsten Tage wurde sie ins Krankenhaus aufgenommen, wo sie sehr unruhig war, schrie, piff, mit den Fäusten an die Thür schlug. Auf Fragen antwortete sie nicht. Nach einiger Zeit beruhigte sich die Patientin, aber das Bewusstsein war getrübt, wiederholt beständig ein Wort: „Ungerechtigkeit“. Auf alle Fragen antwortet sie: „Allein Gott weiss Alles“. Die Nacht verbrachte sie fast schlaflos, war aufgeregt. Am Morgen war die Temperatur 38,4 und an den nachfolgenden Tagen erschien der Masernausschlag; die Unruhe nahm sehr ab, aber das Sensorium blieb getrübt. Die Patientin starb unter den Erscheinungen des Lungenödems und der Herzparalyse. Die Section wurde nicht gestattet.

Der Fall des Prof. Kowalewski betrifft einen 11jährigen

intelligenten und fähigen Knaben, ohne hereditäre Belastung. Die ersten drei Lebensmonate litt er an Krämpfen. Vor Kurzem hatte er zuerst Scharlach, dann Diphtheritis und einige Monate nachher Masern durchgemacht, wonach das Kind tagelang weinte und die Einsamkeit aufsuchte. Es traten hallucinatorische Seh- (schnurrbärtige Menschen) und Hörstörungen (als ob Vater und Mutter Nachts an ihn heranträten und ihn tödten wollten), Todesfurcht und Schwermuth auf. Im Laufe von vier Monaten trat eine bedeutende Besserung ein; das Kind hatte sich fast ganz erholt, als es von den Eltern nach Hause genommen wurde.

Resümieren wir alles Erwähnte, so sehen wir, dass Psychosen in Folge von Masern bei Kindern zehnmal beobachtet worden sind, unser Fall ist der elfte. Das früheste Alter für diese Erkrankung ist nach Chatelain's Beobachtung 4 Jahre 9 Monate gewesen. Nach den angeführten Beschreibungen wird der Zeitermin zur Entwicklung der Psychose nach Ablauf der Fieberperiode bestimmt, und zwar wurde ein Zeitraum von einigen Tagen bis sieben Wochen in sieben Fällen beobachtet; im Desquamationsstadium wurden zwei Fälle und einer im Prodromalstadium der Masern beschrieben. Als Ausgang der Psychose wurde neunmal Heilung in einigen Tagen bis vier Monaten notirt. In unserem Falle ist der Ausgang unbekannt. Der Fall Hierogrifow, wo sich die Psychose im Prodromalstadium entwickelte, endete letal am Anfange der zweiten Woche. Nach dem Charakter der psychischen Störung kommen sieben Beobachtungen auf Rechnung der Manie; in drei Fällen beobachtete man mürrische und niedergeschlagene Stimmung. In der Aetiologie der Psychose ist hereditäre Belastung nur dreimal notirt worden; in einigen Fällen fehlen die Angaben, und in drei Beschreibungen wird die hereditäre Nervosität geradezu geleugnet. Was die Pathogenese der Masernpsychose betrifft, so führen hier verschiedene Autoren erworbene oder hereditäre Belastung an; als die die Krankheit hervorrufenden Factore dienen das Fieber und die Erschöpfung. Weber nennt die Psychosen nach *Infectionskrankheiten folie aiguë des maladies aiguës*, Kraepelin *psychose asthenique*, Traube *delire d' inanition*. Sara Welt bevorzugt die pathogenetische Theorie Kraepelin's, nach welcher die hohe Temperatur im Fieberstadium den Blutkreislauf im Gehirn bis zu einem gewissen Grade stört: die die Krankheit hervorrufenden Agentien wirken gleichfalls entweder direct auf die Gehirncentren oder indem sie den Blutkreislauf im Gehirn verändern. Nach der Meinung des Prof. Meynert ist das Selbstbefinden oder die psychische Stimmung die Fähigkeit des Gehirns, chemische

Processe zu empfinden, welche die Grundlage seiner Ernährung bilden.

Der Process des Denkens ist von functioneller Hyperämie des Gehirns begleitet, welche auf beständiger Einwirkung der Gehirnrinde auf die subcorticalen vasomotorischen Centren beruht.

In pathologischen Fällen können sich die Nervenzellen in dyspnoischem oder apnoischem Zustande befinden. Ersterer findet seinen Ausdruck in der Melancholie, letzterer in der Manie. Die Häufigkeit der psychischen Erkrankungen bei Kindern nach acuten Krankheiten beträgt nach Emminghaus 25% (von 103 Fällen wurden 26 Psychosen beobachtet), und nach Christien, Ruppel und Simon 0,3—1,5%. Carus (1808, citirt nach Scherpf) sagt in seiner Psychologie, dass Kinder immun gegen Gemüthsstörungen sind. Paulmier beobachtete 10 Fälle unter 1000. Briere de Boismont beobachtete im Laufe einer 30jährigen Praxis nur 5 Fälle. Thurnam 8 Fälle unter 21333. Friedman sammelte 115 Fälle von nervösen Erkrankungen bei Kindern, von welchen 66 Fälle functionelle Neurosen, 45 organischen oder peripheren Ursprunges und 4 Fälle Psychosen ohne Idiotismus waren. Fast in der Hälfte der Fälle ist hereditäre Belastung erwiesen worden. Die Heredität findet ihren Ausdruck (in 16—25%) in Hysterie und selten in Psychosen. Das Auftreten der Heredität in Form von Hysterie zeigt sich nicht vor der Pubertät und bisweilen später, in Form der Nervosität aber schon viel früher. Nach Griesinger ist kein Alter vor psychischen Störungen garantirt, obwohl bei Kindern maniakalische Zustände überwiegen. Briquet giebt an, dass $\frac{1}{5}$ aller Hysterischen bis zur Pubertätsperiode an nervösen Anfällen gelitten haben. Morel sagt, dass psychische Störungen und Selbstmord nicht früher als mit sechs Jahren beobachtet worden sind. Durand-Fardel fand einen Fall von Selbstmord unter fünf Jahren und 4 Fälle unter zehn Jahren.

Arthur Adler führt in seiner Arbeit eine grosse Literatur von psychischen Störungen bei Infectiouskrankheiten an, so: bei Influenza, Pneumonie, Pleuritis, Intermittens, Recurrens, Scarlatina, Erysipel, Diphtheria, Cholera, Dysenterie und Morbilli. Als Erster hat Esquirol am Ausgang des vorigen Jahrhunderts den ätiologischen Zusammenhang zwischen acuten fieberhaften Erkrankungen und psychischen Störungen beobachtet. Nach ihm folgen: Sebastian (1823), Baillager, Albers, Schlager (1857) bei Typhus, Weber (1865), welcher Collapsdelirium bei acuten fieberhaften Erkrankungen feststellte, Griesinger und Simon (1874) bei Gelenkrheumatismus, Winter (1879), E. Kraepelin u. F. Müller (1881).

Nach Müller hängen 4,5% aller psychischen Erkrankungen von acuten fieberhaften Krankheiten ab. Die Mehrzahl der Fälle fallen auf Typhus und Influenza. Bei Masern im Fieberstadium beobachtet man nur Unruhe, Schlaflosigkeit, geringe Aufregung, aber keine Psychosen streng genommen. Es ist bemerkenswerth, dass vor dem Masernausschlag bei ganz unbedeutendem Fieber Psychosen auftraten, welche ähnlich waren denjenigen, die bei Typhus beobachtet wurden: diese Psychosen verschwanden mit Auftreten des Ausschlages (Kraepelin).

In seltenen Fällen hat man psychische Störung nach Masern gleich nach Abfall der Temperatur beobachtet, in dieser Zeit ist notirt: bald einige Tage andauerndes Collapsdelirium, bald in der Reconvalescenzperiode Gleichgiltigkeit und Irresein.

Adler theilt alle psychischen Störungen bei Infektionskrankheiten in zwei Gruppen ein. In der ersten Gruppe, zu welcher Pneumonie und acute Exantheme gehören, treten häufiger maniakalische Formen auf, in der zweiten Gruppe — Typhus, Influenza, acuter Gelenkrheumatismus — finden sich melancholische Formen.

Die zur ersten Gruppe gehörigen psychischen Störungen treten plötzlich auf, aber gehen ebenso schnell vorüber; die in der zweiten Gruppe angeführten treten allmählich auf und gehen nicht so schnell vorüber.

Bei den Sectionen der in der acuten fieberhaften Periode Gestorbenen fand man Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, bei den in der fieberfreien Periode Gestorbenen Anämie.

In vielen Fällen sind sogar im Gehirn keine Abweichungen von der Norm gefunden worden.

Bei Typhus fand man Oedema acutum und degenerative Processe in der Gehirnsubstanz. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig für psychische Störungen bei acuten Infektionskrankheiten, aber da ist es wichtig im Auge zu behalten die Form der Störung und die Empfänglichkeit (Prädisposition) des Kranken. Die mit Initialdelirium complicirten Fälle enden meist letal. Die in der Fieberperiode aufgetretenen psychischen Störungen heilen nach Verlauf einer oder einiger Wochen.

Das nach Temperaturabfall auftretende Collapsdelirium hält sich gewöhnlich einige Stunden bis zwei Wochen, aber auch hier beobachtet man Todesfälle. Das Collapsdelirium kann übergehen in acuten Wahnsinn und Psychosen, welche einige Wochen Behandlung verlangen und bisweilen mit Irresein enden.

Nach Kraepelin tritt in 59% asthenischer Psychosen volle Heilung Ende der vierten Woche ein. Delasiande aber bemerkt, dass der grösste Theil der von den asthenischen

Psychosen Geheilten mit der Zeit ins Irrenhaus komme. Bei den psychischen Störungen, welche sich in der Reconvalescentz nach acuten Krankheiten zeigen, ist die Prognose günstig im Sinne der Heilung (Dauer einige Monate), aber Psychosen, welche mit Wahnvorstellungen complicirt sind, vergehen meist erst nach Jahren. Die Prognose ist ungünstig bei schon vor Auftreten der Psychose bestehendem Irresein; die letzteren Fälle enden gewöhnlich mit vollständiger Geistesschwäche.

Die Schlussfolgerung aus dem Angeführten ist folgende: Die von acuten Infectiouskrankheiten abhängenden psychischen Störungen sind von sehr verschiedener Form. In den gleichen Stadien verschiedener Infectiouskrankheiten treten fast die gleichen Formen psychischer Störungen auf. Mit Bezug auf die Entstehung von Psychosen bemerkt Adler:

a) Die pathologisch-anatomischen Veränderungen geben keine befriedigende Erklärung.

b) Die Toxine der Bakterien haben keine besondere Bedeutung. Aber hier führen wir von uns aus die Meinung Möbius' an, nach welcher die Art des Giftes und die Individualität des Organismus die Form des Auftretens psychischer Störungen verändern.

c) Die wichtigsten ätiologischen Factore sind Erschöpfung und Fieber; dies wird bestärkt durch die Versuche Wundt's an Thieren, dass die erhöhte Reizbarkeit der Nerven bei hoher Temperatur auftritt.

d) In der Mehrzahl der Fälle ist hereditäre oder erworbene Prädisposition erwiesen.

Prof. Kowalewski sagt: „Bei der Prüfung der Psychosen im Kindesalter zeigt es sich, dass schon alle diese Kranken auf die Welt kommen mit Prädisposition des Centralnervensystems zu Erkrankungen. Die Mehrzahl der Psychosen sind reflectorischen Charakters.“

Weiter werden angeführt Experimente von Prof. Tarchanow, Soltmann, Carville und Duret mit darauf folgenden mikroskopischen Untersuchungen, welche bewiesen, dass die Reizung der psychomotorischen Centren keine entsprechende Bewegungen vor dem neunten bis elften Tage giebt, folglich kommen Neugeborene zur Welt ohne Organe, welche nachher zu Centren des psychischen Lebens werden, und nur mit der Entwicklung dieser Organe entwickelt sich auch das psychische Leben. Dies wird auch bestätigt durch die Untersuchungen des Prof. Betz, nach dem in der Gehirnrinde Neugeborener die wichtigsten Nervelemente — die Gehirnzellen — fehlen. Dadurch wird auch der Charakter der Psychosen bei Kindern erklärt. Sie können bestehen in Nichtentwicklung oder Stillstand der Entwicklung der psychischen und psycho-

motorischen Centren, was zum Resultat Idiotismus hat; bei der Reizbarkeit der subcorticalen Schichten Epilepsie, choreatische und Impuls-Psychosen. Sehr selten und fast ausnahmsweise treten im Kindesalter Manie und Melancholie auf. Nach Esquirol, Mandsley, Schüle, Krafft-Ebing offenbart sich Melancholie im Kindesalter vorzugsweise in Störung der motorischen Region und des Bewusstseins und in nur unbedeutendem Grade in Auftreten von Phantasiren.

Unser dritter und letzter Fall betrifft das Mädchen Natalie S., 9 Jahre alt, welche am 4. März 1898 in die Klinik aufgenommen wurde mit Klagen über Mangel des Sehvermögens, Schmerzen in Beinen und Armen, besonders in der rechten Schulter. Nach Aussage der Mutter ist Patientin die jüngste in der Familie. Die Geschwister sind gesund. Patientin ist zur rechten Zeit geboren, die Entwicklung ging ihren normalen Gang. Schwere oder ernste Erkrankungen sind nicht gewesen. Die Augen sind schon lange schwach, aber sie waren nicht krank gewesen, Patientin merkte nur Sehschwäche und schnelle Ermüdung und ebenso Lichtscheu bei greller Beleuchtung. Am 18. December 1897 erkrankte Patientin an Masern und wurde ins Krankenhaus „Heilige Maria Magdalena“ aufgenommen, wo sie einen Monat blieb. Drei Wochen nach Eintritt ins Krankenhaus begannen die Augen „trübe“ zu werden, aber auf kurze Entfernung konnte Patientin noch Buchstaben unterscheiden und lesen. Nach dem Austritt aus dem Krankenhaus verschlechterte sich bedeutend das Sehvermögen. Eine Woche vor Eintritt in die Klinik wurde die Sehkraft so schwach, dass Patientin nur hell und dunkel unterscheiden konnte. Schmerzen in Händen und Füßen traten schon vor der Erkrankung an Masern auf, gleichzeitig machten sich heftige Kopfschmerzen bemerkbar, welche sich bei dem geringsten Geräusch verstärkten. Aus der uns vom Ordinator des Krankenhauses „Heilige Maria Magdalena“, Dr. Arsamaskoff, liebenswürdig überlassenen Krankengeschichte erfahren wir, dass Patientin am 18. December 1897 mit Masernexanthem und leichter Bronchitis aufgenommen wurde, welches nach vier Tagen verschwand. Zwei Tage darauf ist notirt worden, dass Patientin über Kopfschmerzen und Uebelkeit klagte; der Puls war verlangsamt. Die Kopfschmerzen dauerten bis zum 11. I. 1898. Am 19. I. trat Uebelkeit und Erbrechen auf. Am 20. I. verliess Patientin das Krankenhaus. Während des Aufenthaltes im Krankenhaus ist der Urin dreimal untersucht worden. Zum ersten Mal, am 22. XII. Urinmenge = 300 ccm, spezifisches Gewicht 1025 g, Eiweiss nicht vorhanden. 30. XII. Urinmenge = 1000 ccm, spezifisches Gewicht 1005 g, kein Eiweiss. 9. I. ist notirt, dass der Urin viel Phosphate enthält.

Status praesens: Patientin ist von mittlerem Wuchs. Knochengerüst normal. Haut blass und trocken. Gesicht etwas ödematös, besonders die Augenlider, an anderen Stellen bemerkt man keine Oedeme. Die Schleimhäute sind blass. Das Kind klagt über Schmerzen im rechten Oberarm und besonders in beiden Unterschenkeln, die Schmerzen steigern sich sogar bei geringem Druck. Herztöne rein. Puls 80—90 regelmässig. Die Blutuntersuchung ergab: Hämoglobin 35% (nach Fleischl), rothe Blutkörperchen 4 520 000, weisse 6300. In den Lungen hört man zerstreute grossblasige Rasselgeräusche und Pfeifen.

In der Kreuzgegend zu beiden Seiten der Wirbelsäule, besonders rechts, ist auf Fingerdruck Empfindlichkeit zu constatiren. Patientin klagt auch über beständige Kopfschmerzen und chronische Obstipation. Von Seiten des Magens sind keine krankhaften Erscheinungen. Die

24stündliche Harnmenge = 800 ccm, Reaction sauer, specifisches Gewicht 1022 g. Weder Eiweiss noch Zucker vorhanden. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung fand der Privatdocent W. N. Dolganow Folgendes: An beiden Augen charakteristisches ophthalmoskopisches Bild der Retinitis albuminurica, in der dritten Phase der Entwicklung, d. h. eine recht bedeutende Anzahl von Blutungen verschiedener Form und Grösse, über den ganzen Augenhintergrund zerstreut; neben den Sehnervpupillen grosse, weisse Flecken, welche theils unter, theils über den Retinagesässen liegen und die Grenzen der Pupillen bedecken; im Gebiete der gelben Flecken eine Menge kleiner weisser Fleckchen, welche sternförmig um die Macula lutea herumliegen $V = \frac{1}{\infty}$. Dieses

Augenbild dauerte an ohne Veränderung einen Monat bis zur Entlassung der Patientin aus der Klinik. Patientin befand sich in der Klinik vom 4. III. bis zum 29. IV. Der Urin ist zwölfmal untersucht worden, wobei die 24stündliche Harnmenge von 600—1100 ccm schwankte, das specifische Gewicht 1011—1020 g, Reaction immer sauer. Anwesenheit von Eiweiss ist niemals im Urin constatirt worden; in der ersten Zeit bekam man Diazoreaction und Reaction auf Indol. Die in 24 Stunden abgesonderte Quantität Harnstoff betrug 19,5, der Chloride 5, der Phosphate 1,5. Mikroskopisch fand man bisweilen Niederschläge von harnsauren Salzen, aber kein Mal sind Cylinder und Nierenepithelien gefunden worden. Von Seiten des Nervensystems beobachtete man mitunter bald vorübergehende Kopfschmerzen und von Zeit zu Zeit sehr starke Hyperästhesie verschiedener Körpertheile bei leichter Berührung. Manchmal breitet sich diese Hyperästhesie über die ganze Oberfläche der Haut aus. Die Behandlung ist eine roborirende gewesen: Diät, Arsen, Salzwanne. Zuletzt wurden sechs Einspritzungen mit Spermin gemacht, aber ohne merklichen Erfolg. Im Allgemeinen wurde Patientin aus der Klinik in etwas gebessertem Ernährungszustande entlassen: Anstatt 24 920 g beim Eintritt, wog er 27 950 g bei der Entlassung. Bis zuletzt dauerten wandernde Schmerzen an verschiedenen Körperstellen fort.

In der Literatur ist es uns gelungen, nur einen einzigen Fall von Retinitis albuminurica post morbillos zu finden. Dieser von Horner beschriebene Fall betrifft ein elfjähriges Mädchen, bei welchem einige Wochen nach Masern Nachts plötzlich heftige Krämpfe mit Bewusstseinsverlust auftraten. Die Krämpfe wiederholten sich noch zweimal, aber in leichterer Form. Nach einigen Tagen nahm die Sehkraft sehr ab. Bei der Untersuchung fand man Folgendes: Pat. ist von schlechtem Ernährungszustand. Herzstoss diffus, Herzschläge kräftig, -töne rein. Urin viel, specifisches Gewicht 1005 g. Pupillen erweitert, reagiren schlecht auf Licht. Die Sehschärfe des rechten Auges 16, des linken 11. Das Gesichtsfeld nicht eingeengt. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nimmt man das deutliche Bild einer Retinitis albuminurica wahr. Im Laufe eines Monats nahm der Eiweissgehalt des Urins allmählich ab, specifisches Gewicht betrug gegen 1010 g. Am Ende des Monats beiderseitige Sehschärfe = 2. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung sind die Conturen des N. opticus etwas deutlicher. Nach fünf Monaten seit Beginn der

Erkrankung Sehschärfe = 1. Die Arterien des Augenhintergrundes etwas verengt, stellenweise etwas von Flecken bedeckt. N. opticus von schwach milchiger Farbe. Um die Macula herum einige glänzende Flecke. Eiweiss im Urin in noch bedeutender Menge. Bisweilen tritt Herzklopfen auf. Nach zwei Monaten trat volle Genesung ein. — Unser Fall ist insofern interessant, als beim Bestehen eines deutlichen Bildes von Retinitis albuminurica im Urin bei wiederholter Untersuchung, sowohl in der Klinik, als auch während der Masern, kein einziges Mal Eiweiss vorhanden gewesen war, und aus diesem Grunde erlaube ich mir die Bezeichnung Retinitis pseudoalbuminurica zum Unterschiede von der Retinitis albuminurica, bei der es immer möglich ist, das Vorhandensein von Eiweiss im Urin nachzuweisen.

Literatur.

- Oppenheim, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1896.
 De Buch et de Moor, Tremblement consecutive à l'influenza. Referat im Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie. Nr. 7. 1896. S. 539.
 Lamacq, Die Symptomatologie des Tremors. Ibid.
 Hensch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. V. Auflage. 90. Jahrg. S. 695.
 Chatelain. Cas de folie chez un enfant agé de moins de cinq ans. Annales medico-psychologiques 1870. p. 260.
 Kraepelin, Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. XII. S. 86. Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten.
 Finkelstein, Zur Casuistik der Psychosen bei Masern. Jeshenedelnik 1898. Nr. 11.
 Kowalewski, Melancholie im Kindesalter. Medizinski Westnik. 1883. 2—3.
 Sara Welt, N. J. med. Journal. 1893. mars. p. 298. Ref. in Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1893. Aout. p. 379.
 Emminghaus, Psychische Störungen bei Kindern. 1890.
 Demme, Ref. in Schmidt's Jahresbericht. Bd. 221. S. 265.
 Scherpf, Zur Aetiologie und Symptomatologie kindlicher Seelenstörungen. Jahrb. f. Kinderheilk. XVI. S. 267.
 Friedman, Ueber Nervosität und Psychosen im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1892. Nr. 21—22.
 Briquet, Traité de l'hysterie.
 Morel, Traité de l'alienation mentale. p. 99.
 Durand-Fardel, Annales medico-psychologiques. 1855.
 Arthur Adler, Ueber die im Zusammenhange mit acuten Infektionskrankheiten auftretenden Geistesstörungen. Allgemeine Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 53.
 Horner, Zur Retinalerkrankung bei Morb. Brightii. Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1863.

II.

Ueber Nabelsepsis.

Von

Dr. KARL BASCH in Prag.

(Der Redaction zugegangen den 31. Januar 1899.)

Seitdem Howitz¹⁾ im Jahre 1863 auf den Nabel als Einpflanzungsstelle der kindlichen Sepsis [wieder hingewiesen hatte, hat sich das Bestreben immer mehr gesteigert, gerade diese Form der Infection beim Säugling als die vorherrschendste hinzustellen.

Betrachten wir, um eine Anhäufung der Literatur zu vermeiden, gleich eine der letzten, zusammenfassenden Darstellungen auf diesem Gebiete und wählen wir dazu die Darstellung Runge's²⁾ in dem verbreiteten Buche: „Krankheiten der ersten Lebensstage“, welche ja die gesamte voraufgehende Literatur über Nabelsepsis umfasst, so begegnen wir dort, förmlich als einem Resumé über den gegenwärtigen Stand der Frage von der Nabelsepsis, der Anschauung, dass die kindliche Sepsis fast regelmässig vom Nabel her mitgetheilt werde.

Fand doch Runge unter 36 Fällen kindlicher Sepsis 30mal den Nabel als sichere Ausgangsstelle derselben, in einer Reihe von 55 Fällen angeblich 54mal eine Erkrankung der Nabelarterien, und gelangte so zu dem Schlusse, dass unter den zum Tode führenden septischen Affectionen des Kindesalters die Erkrankung der Nabelarterien die häufigste und die bedeutungsvollste sei.

Es muss nun hinzugefügt werden, dass in den weiteren Mittheilungen auf diesem Gebiete, welche seit der Runge'schen

1) Howitz. Journal für Kinderkrankheiten. Bd. 40. S. 349.

2) Runge. Capitel Nabel in „Krankheiten der ersten Lebensstage“. Stuttgart 1893.

Sammeldarstellung herausgekommen sind, so in der Mittheilung Doctor's¹⁾ aus der Klinik Kézmarysky's in Budapest, in dem Vortrage Ehrendörfer's²⁾ auf der Naturforscherversammlung in Wien und in den jüngsten Publicationen Keilmann's³⁾ und Cohn's⁴⁾ durchaus der Runge'sche Standpunkt beibehalten wird. Gegenüber dieser weitgehenden Auffassung von der Bedeutung des Nabels für die kindliche Sepsis schien es mir an der Zeit zu sein, die Lehre von der Nabelsepsis mit unseren heutigen, moderneren Hilfsmitteln zu überprüfen und dies umsomehr, als ja schon von vornherein zwei Momente Zweifel rege machen konnten an der unumschränkten Giltigkeit der bisherigen Auffassung: einmal die anerkannt viel geringere Rolle, welche die Nabelsepsis in der Privatpraxis spielt gegenüber den aus Anstalten stammenden Erfahrungen, und weiterhin orientirende Thierversuche, welche mir zeigten, wie schwierig es im Gegensatze zu der uns geläufigen Anschauung ist, ein neugeborenes Thier vom Nabel her zu inficiren.

Unter den neueren Arbeiten, welche für die Lehre vom Nabel einen dauernden Gewinn bedeuten, und meinem Ermessen nach den weiteren Untersuchungen über die Pathologie des Nabels zur Grundlage dienen sollten, sind insbesondere zwei Arbeiten hervorzuheben. Die Arbeit Herzog's: Ueber die Rückbildung des Nabels und der Nabelgefäße, die im Jahre 1892 als Monographie erschienen ist⁵⁾, und die Arbeit Chalmogoroff's: Ueber die Mikroorganismen des Nabelschnurrestes, welche im Jahre 1889 in der Zeitschrift f. Geb. und Gynäkologie herauskam.

Es sei mir gestattet, hier zunächst auf diese Arbeiten mit einigen Worten näher einzugehen. Ich thue das um so lieber, da ich bei Gelegenheit meiner Untersuchungen mich von der Richtigkeit dieser Arbeiten selbst überzeugen konnte, und weil ich, auf ihrer Grundlage weiter bauend, zu einer von der heutigen Lehre wieder etwas verschiedenen Auffassung der Nabelsepsis gelangen musste.

Der Nabel, welcher in der Foetalperiode die Verbindung herstellt zwischen der Placenta und der Frucht, erfährt mit der Geburt des Kindes und dem hierdurch bedingten Wegfall seiner Function Veränderungen, welche sich entsprechend den einzelnen Theilen desselben in verschiedener Weise ausprägen.

1) Doctor. Archiv f. Gynäkologie. Bd. 45. Heft 3.

2) Ehrendörfer. Wiener med. Wochenschr. 1895.

3) Keilmann. Deutsche med. Wochenschr. 1895.

4) Cohn. Therapeut. Monatshefte. 1896. S. 130.

5) München bei J. F. Lehmann.

Am extraabdominalen Theile, dem Nabelschnurreste, prägen sich dieselben aus: in der Mumification und dem Abfall der Nabelschnur; am abdominalen Theile, dem Nabel im engeren Wortsinne, in der Abheilung der Nabelwunde und im Verschlusse des Nabelringes und im intraabdominalen Theile spielen sich dieselben ab: als Rückbildung der Nabelgefässe, als Umformung je einer Nabelarterie zu dem entsprechenden Lig. vesicoumbilicale laterale, während die Vene in das Ligam. teres, einen Bestandtheil des senkrechten Aufhängebandes der Leber, umgewandelt wird.

Man sollte nun voraussetzen, dass dieser so häufig sich abspielende Process schon seit lange in allen seinen anatomischen und physiologischen Einzelheiten bekannt sein müsse, doch ist dem nicht so, sondern es ist auch hier die Pathologie des Nabels und die sich an dieselbe knüpfende speculative Erörterung der gründlicheren Erforschung der normalen Verhältnisse vorangeeilt, so dass auch die dermalige Lehre von der Pathologie des Nabels einer Revision bedarf.

Am grössten und sinnfälligsten unter den Veränderungen des Nabels nach der Geburt ist der Abfall der Nabelschnur.

Die Nabelschnur, die im Wesentlichen aus den in der Wharton'schen Sulze eingebetteten zwei Arterien und einer Vene besteht, besitzt keine Eigengefässe, sondern wird durch das in denselben kreisende Blut ernährt. Mit dem Erlöschen der Circulation in derselben stirbt die Nabelschnur ab; sie fällt der Mumification anheim, welche von der Spitze des Strangrestes fortschreitet, bis der Nabelstrang als vertrockneter Fremdkörper durch eine regelmässig vor sich gehende Entzündung losgelöst wird und abfällt.

Der Abfall der Nabelschnur spielt sich in den ersten 4—5 Tagen nach der Geburt ab und es bleibt dann an Stelle des Nabels eine kleine Granulationsfläche zurück, die in weiteren 5—6 Tagen verheilt.

Complicirter als die äusserlich sich abspielenden Vorgänge sind die Veränderungen der Nabelgefässe innerhalb des Bauchraumes. Unsere Kenntniss, insbesondere der feineren Vorgänge verdanken wir Herzog, der durch das Vorführen von Serienschnitten uns zunächst ein richtiges Bild von der Entwicklung und normalen Rückbildung derselben gegeben und damit einen vergleichbaren Hintergrund für die Pathologie dieser Vorgänge geschaffen hat.

Schon in ihrem anatomischen Aufbau unterscheiden sich die Nabelarterien von den übrigen Körpergefässen durch ihre grössere Wandstärke, ihren Reichthum an glatter Muskulatur und dadurch, dass sie der elastischen Intima entbehren, welche

an allen übrigen Körperarterien zwischen Endothel und Muskelschichte vorhanden ist.

Während aber noch Hoffmann¹⁾ annahm, dass in der Media der Nabelarterien sich auch eine Längsmuskulatur von spiraligem Verlaufe vorfinde, zeigte Herzog, dass man es dort nur mit einer ausgesprochenen Ringmuskulatur zu thun habe. Von dieser hat bereits Strawinsky²⁾ dargethan, dass sie vielfache polsterartige Vorragungen gegen die Innenfläche bildet, und es erscheint somit gleich in der Anlage des Gefässes Alles zu einem möglichst raschen Verschlusse desselben vorgebildet zu sein.

Die Wharton'sche Sulze ist nach Herzog lediglich als die Adventitia der Nabelarterien aufzufassen, welche im extraabdominellen Theile auf jener Stufe embryonalen Bindegewebes stehen geblieben ist, wie dies im intraabdominellen Theile etwa bis zur 20. Lebenswoche der Fall ist. Nach dieser Zeit wandelt sich die im Bauchraume gelegene Adventitia zu einem immer breiter werdenden Saume festen Bindegewebes um, so dass die Nabelarterien am Nabelringe immer fester mit der unteren Peripherie derselben verbunden werden, während die Vene, die jener mächtigen Adventitia entbehrt, nur in lockerer Verbindung mit dem Nabelringe bleibt.

Bezüglich der Rückbildung des Nabels ging die ältere Anschauung dahin, dass die Nabelgefässe sich innerhalb der Adventitia zurückzögen (Robin) und dass durch die Retraction der Gefässe die nach dem Nabelabfall restirende Nabelwunde unter das Niveau der übrigen Bauchhaut herabgezogen und damit die obere und untere Nabelfalte gebildet werde.

Nach Herzog handelt es sich aber an den Nabelarterien um eine echte obliterirende Endarteriitis, wie nach der Unterbindung jedes anderen Körpergefässes. Die Intima beginnt zu wuchern und sendet in das, das Gefässlumen erfüllende Coagulum Zellstreifen hinein, so dass das Coagulum in dem Maasse schwindet, wie das von der Intima producirte Gewebe in das Lumen vordringt. Die Gefässmuskulatur degenerirt durch Inactivitätsatrophie und zwar geht sie in der Nabelarterie am raschesten in der Nähe des Nabels zu Grunde, während die Muskulatur der Vene dort am längsten erhalten bleibt.

Die obere und untere Nabelfalte entsteht nach Herzog einfach dadurch, dass bei der Ueberhäutung der Nabelgranulation die Hautfalten gegen die Nabelwunde hingezogen

1) Hoffmann. Oesterr. Jahrbuch f. Pädiatrik. Bd. 8. S. 198.

2) Strawinsky. Sitzungsberichte der Akademie der Wissenschaften zu Wien. Bd. 70. S. 85.

werden, wodurch diese selbst in eine Grube zu liegen kommt. Der definitive Verschluss des Nabelringes geht ganz unabhängig davon durch jene schon berührte Umformung der Adventitia zu immer festerem Bindegewebe vor sich.

Ueber die beim Abfallen der Nabelschnur sich vorfindenden Bakterien berichtet Cholmogoroff. Er hat seine Untersuchungen in der Weise angestellt, dass er im Verlaufe der Abnabelung an der Nabelschnur in verschiedener Höhe Einschnitte machte und von dort impfte. Sofort nach der Geburt war sowohl das Nabelschnurgewebe als auch das dem Nabelstrange entnommene Blut steril; 1¼ Stunden nach der Geburt konnte Cholmogoroff im unteren Theile der Nabelschnur *Bac. subtilis*, gelbe *Sarcina* nachweisen, am vierten Tage ausser diesen noch *Staphylokokkus albus*, *aureus*, *citreus* und *Streptokokken*.

Cholmogoroff schliesst aus seinen Versuchen, dass bei der Mumification des Strangrestes im oberen, längeren Abschnitte ausschliesslich nichtpathogene Bakterien, im unteren kürzeren Theile nichtpathogene und pathogene Bakterien vorkommen.

Ich habe zunächst die Befunde Cholmogoroff's an 15 Fällen bei gesunden Kindern nachgeprüft und zwar bei einem Nabelverband von hydrophiler Gaze und Dermatolstreupulver, ich habe aber nur die an der Nabelabfallstelle sich vorfindenden Bakterien in Berücksichtigung gezogen, indem ich, bei noch anhaftendem Strangrest, aus der Nabelfalte impfte. — Ich fand in den untersuchten Fällen dreimal *Bac. subtilis*, zweimal *Sarcina*, einmal *Streptokokkus* und regelmässig in jedem Falle *Staphylokokkus* in seinen verschiedenen Spielarten, zumeist *albus* und *aureus* und einen kurzen, breiten *Bacillus*, den ich nach seinem morphologischen Verhalten unter die die Gelatine nicht verflüssigenden *Proteus*arten einreihen würde. Der vom Nabel gezüchtete *Staphylokokkus* erregte, in die vordere Augenkammer eines Kaninchens gebracht, typische Eiterung, der *Bac. proteus* erwies sich als nichtpathogen.

Es fand sich also in jedem Falle neben einem die Mumification des Strangrestes begleitenden Fäulnisspilze virulenter *Staphylokokkus*.

Zieht man nun das stete Vorhandensein einer kleinen Hautwunde am Nabel in Betracht, die Topographie der Nabelgefässe und acceptirt man den Standpunkt Runge's von der leichten Empfänglichkeit des Nabels für septische Infection, nach welchem der Nabel förmlich eine offene Pforte für das septische Gift darstellt, so erscheint nichts glatter als das Verständniss für den Vorgang bei der Nabelsepsis und

man muss sich eigentlich wundern, warum dieselbe nicht noch häufiger vorkommt, als dem dermaligen Stande dieser Lehre entspricht.

Während nun die Phlebitis umbilicalis, die Fortleitung der septischen Infection auf dem Wege der Nabelvene, wie früher, so auch heute allseitig als ausserordentlich seltene, klinisch gekennzeichnete Affection anerkannt wird, die mit hohem Fieber, schweren Allgemeinerscheinungen, stetem Ikterus einhergeht und fast immer letal endet, stellt sich im Gegensatze hierzu bezüglich der Arteriitis umbilicalis und ihres Verhältnisses zur Pyohämie des Säuglings zwischen der früheren und der dermaligen klinischen Anschauung ein wesentlicher Unterschied heraus.

Schon den früheren Bearbeitern der Nabelkrankheiten Bednař¹⁾ und Widerhofer²⁾ war die Arteriitis umbilicalis sehr wohl bekannt, sie haben dieselbe am Lebenden diagnosticirt, sich aber dahin ausgesprochen, dass die Arteriitis umbilicalis stets eine locale Erkrankung sei und nie zur Pyohämie führe.

Vorwiegend Runge hat neben Epstein³⁾ die heutige Lehre von der Häufigkeit der Arteriitis, ihrer engen Beziehung zur septischen Allgemeininfection des Kindes verbreitet, und diese Lehre hat dann in der Literatur allseitig Aufnahme gefunden.

Es ist zunächst ganz richtig, dass man am Sectionstische der Arteriitis umbilicalis häufiger begegnet, als der Phlebitis, und dieser Umstand hat wohl in erster Linie dazu verleitet, die Arteriitis auch als die häufige Quelle der kindlichen Sepsis hinzustellen. Es hat aber immer Schwierigkeiten gegeben, wie z. B. noch aus der anatomischen Arbeit Birch-Hirschfeld's⁴⁾ hervorgeht, die Nabelarterie als ein centrifugales Gefäss, sich als den Verbreitungsweg der kindlichen Sepsis vorzustellen, bis Runge diese Schwierigkeit dadurch überwunden zu haben glaubte, dass er annahm, die septische Infection finde stets längs der die Nabelarterie einschließenden Adventitia statt, erzeuge zunächst eine Periarteriitis und diese führt, da die Bindegewebsstrasse um die Arterie eine breitere ist, um so viel häufiger zu einer Arteriitis umbilicalis als zu einer Phlebitis. Epstein⁵⁾ hingegen nahm an, dass die

1) Bednař, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. 1852.

2) Widerhofer. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. V. 1862.

3) Epstein. Oesterr. Jahrbuch f. Päd. 1877; Prag. med. Wochenschrift. 1879 u. 1888.

4) Birch-Hirschfeld. Virchow's Archiv. Bd. 87. Gerhardt's Handbuch. Bd. 4. S. 694.

5) Epstein, Septische Erkrankungen der Schleimhäute. Prager med. Wochenschr. 1879. S. 323.

Nabelarterien deshalb so häufig den primären Infectionsherd bilden, weil deren starre Wände das Lumen offen halten und ihr Verschluss in umgekehrter Richtung von der Art. hypogastrica gegen das Nabelende hin stattfindet. Die Untersuchung der Nabelgegend ergiebt aber, wie die eingehende Arbeit Herzog's zeigt, keine Anhaltspunkte für diese Annahme.

Bezüglich der klinischen Erscheinungen der Arteriitis umbilicalis sah sich Runge genöthigt, seiner Lehre die Bemerkung an die Spitze zu stellen, dass die klinische Symptomatologie der Arteriitis gleich Null sei und dass wir kein klinisches Bild besitzen, auf Grund dessen wir die Diagnose am Lebenden aufbauen können. Nach seinen Erfahrungen ist gerade in den schwersten Fällen von Nabelgefässerkrankungen die Nabelwunde wenig oder gar nicht entzündet, sogar schon völlig vernarbt, während dieser Beobachtung gegenüber die alte Erfahrung Widerhofer's in Vergessenheit gerathen ist, nach welcher selbst bei älteren Säuglingen, bei welchen die Nabelwunde bereits verheilt zu sein scheint, es im Anschlusse an einen schweren Darmkatarrh, eine Cholera infantum zu jauchigem Zerfalle der schon in den Nabelarterien gebildeten Thromben kommen kann.

Widerhofer nimmt also bereits hier neben einer primären, mehr gutartigen Arteriitis auch eine secundäre, den schweren Darmkatarrh begleitende Form an und in neuerer Zeit haben Czerny und Moser¹⁾ dem gleichen Gedanken in bestimmterer Weise Ausdruck gegeben, indem sie die bei der Geburt plötzlich aus dem Kreislaufe ausgeschalteten Nabelgefäße als Localisationsstelle für pathogene Mikroorganismen bei eintretender Gastroenteritis ansprechen.

Betrachtet man die Runge'schen Mittheilungen über Nabelsepsis, sowie die von demselben veröffentlichten Sectionsprotokolle, so ersieht man, dass die an den Nabelarterien beschriebenen und zur systematischen Grundlage seiner Lehre verwandten Veränderungen an den Nabelgefäßen bloß auf einer makroskopischen Beobachtung beruhen und dass für das Studium der Nabelsepsis bisher weder eine genauere, histologische Untersuchung der ganzen Nabelgegend (in ihren verschiedenen Abschnitten) noch das Thierexperiment herangezogen wurde.²⁾

Ich bemühte mich nun, diese Lücken auszufüllen, indem ich zunächst, um mich mit der Topographie dieser Gegend ver-

1) Czerny und Moser, Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXXVIII. S. 462.

2) Die bei P. Müller (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. II. S. 167) angeführten Thierversuche von Fr. Eitner fallen noch in die vorbacteriologische Zeit.

trauter zu machen, eine Anzahl normaler Fälle untersuchte, und weiter in solchen Fällen, wo entweder von klinischer oder anatomischer Seite pathologische Veränderungen am Nabel gefunden wurden, wenn auch nicht vollkommene Serien anlegte, so doch aus jenen Schichten der Nabelgegend nach Gram gefärbte Präparate herstellte, welche sich nach dem Studium der normalen Fälle für die Beurtheilung als maassgebend erwiesen haben.

Ich möchte aber, um nicht durch die Wiedergabe histologischer Einzelheiten, die ich am Schlusse im Zusammenhang anführe, zu ermüden, gleich zusammenfassend bemerken, dass die Durchsicht der vom Nabel in den pathologischen Fällen gewonnenen Präparate keine für die Nabelsepsis im Sinne Runge's typische Befunde ergab und dass die mikroskopischen Veränderungen der Nabelgegend vielfach abwichen von den Erwartungen, die sich an die makroskopische Betrachtung derselben knüpften.

Fälle von unzweifelhafter Continuität der Infection, wie sie für die Phlebitis umbilicalis als Regel gilt, wo die am Nabel sich abspielende Eiterung sich durch das ganze Gefäss hin fortpflanzt, konnte ich an den Nabelarterien überhaupt nicht auffinden. Die am abdominellen Theile des Nabels, dem Nabel im eigentlichen Wortsinne, sich abspielenden entzündlichen Veränderungen blieben in vielen Fällen auf diesen selbst beschränkt, die Verödung der Nabelarterien zeigte das gleiche Bild, wie in normalen Fällen. Die Obliteration zeigte sich im Allgemeinen abhängig von dem Füllungszustande dieser Gefässe und es kam vor, dass die Obliteration in der einen, leeren Arterie vorgeschrittener war als in der anderen, die noch mit Blut erfüllt war. Das die Arterien einschneidende Gewebe betheiligte sich nur in geringem Grade an der Entzündung und dann zumeist in dem der Bauchhaut benachbarten Abschnitte. In jenen Fällen, in denen die Nabelarterien sich an den pathologischen Veränderungen der Nabelgegend betheiligten, fand sich vielmehr das Bild einer deutlichen Endarteriitis suppurativa vor in dem am Nabel gelegenen Anfangsstücke des Gefässes, mit eitrigem Zerfall der Thromben, Kokkenbefund, sowie an der Haut des Nabels, während die tieferen Theile des Gefässes ganz ungestörte Obliteration darboten. Im Ensemble der pathologisch-anatomischen Erscheinungen fehlte gerade in jenen Fällen mit Endarteriitis umbilicalis die schwere Gastroenteritis nie in der Rubrik der pathologisch-anatomischen Diagnosen; doch konnte die anatomische Betrachtung allein keine Entscheidung bringen über die Frage, ob die an den Nabelarterien sich vorfindenden Veränderungen als primäre Erkrankung, als Quelle, oder

richtiger als Theilerscheinung einer vom Darm her ausgelösten Sepsis aufzufassen seien.

Die ungestörte Obliteration der tieferen Theile der Nabelarterien sprach allerdings gegen die Auffassung, dass von der im oberen Theile der Nabelarterie sich abspielenden Eiterung auf directem Wege Sepsiserreger in die Säftemasse aufgenommen wurden; es war aber zu erwarten, dass für die von Runge angenommene Disposition der Nabelarterien, die septische Infection vom Nabel (vielleicht auf anderem Wege) weiterzutragen, das Thierexperiment einen deutlicheren Aufschluss geben werde, als es die anatomische Untersuchung allein im Stande ist.

Ich habe darum versucht, nachzusehen, inwieweit die am Menschen zu beobachtenden Veränderungen sich auch am Thiere nachahmen lassen, und verwandte in meinen Versuchen ausschliesslich den Staphylokokkus zur Infection. Einmal, um die Versuche nicht unnöthiger Weise zu compliciren, und ferner, weil der Staphylokokkus regelmässig am Nabel angetroffen wird, seine ätiologische Beziehung zur Sepsis eine unbestrittene ist und die Virulenz dieses Pilzes gleichförmiger ist als z. B. die des Streptokokkus.

Ich habe zunächst an neugeborenen Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen möglichst bald nach der Geburt, bei noch anhaftendem Nabelschnurreste, an der Stelle der sich vorbereitenden Abstossung Staphylokokken (in Form von Gelatine und Agarcultur) eingerieben und hierauf den Nabel theils ohne Verband gelassen, theils unter trockenem und feuchtem Verband gehalten, es gelang mir aber nie, hierdurch eine infectiöse Entzündung am Nabel oder gar eine Allgemein-infection zu erzeugen. — Ich habe diese Versuche gegen ein Dutzendmal wiederholt, immer mit dem gleichen Ergebniss, während im Parallelversuch $\frac{1}{10}$ — $\frac{2}{10}$ ccm einer Bouilloncultur desselben Staphylokokkus in die Blutbahn eines jungen Meerschweinchens gebracht, dasselbe unter dem Bilde einer schweren Intoxication in weniger als 24 Stunden tödtete und aus dem Organsafte von Milz, Niere wieder Staphylokokkus herausgezüchtet werden konnte.

Ich habe weiter den Nabelschnurrest bei 1—2 Tage alten Thieren mit der Scheere abgeschnitten, die ganze Nabelgegend mit der Pincette gequetscht und sodann die kleine Wunde mit Staphylokokkus inficirt; ich erhielt sodann bei den Versuchsthieren eine umschriebene Nekrose am Nabel, im weiteren Verlaufe ein kleines Geschwür der Nabelgegend, das aber immer ohne weiteres Zuthun glatt abheilte.

Ich habe sodann die Versuche in der Weise modificirt, dass ich bei wenig Tage alten Kaninchen und Meerschweinchen

eine Hauttasche am Nabel anlegte und in diese Staphylokokken-cultur eintrug; ich habe weiter von dieser Hauttasche aus mit stumpfen Instrumenten kreisförmig um die Nabelgefässe herum einen Weg vorgebohrt, um so den Gefässen die günstigste Gelegenheit zu geben, sich an der Nabeleiterung zu betheiligen, ich konnte aber immer nur einen subcutanen Abscess erzeugen, der entweder spontan perforirte oder nach der Incision abheilte, ohne das Thier auffällig krank zu machen. Die Section solcher Thiere mit Nabelabscess ergab weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Betheiligung der Nabelarterien an der Eiterung, noch zeigte die dem lebenden Thiere entnommene Blutcultur Staphylokokken.

Durch Injection von Staphylokokkenbouillon in die Bauchhaut neugeborener Thiere in der Richtung der Nabelarterien konnte ich je nach Art und Menge der injicirten Cultur, je nachdem ob nur subcutan oder intramuskulär injicirt wurde, eine mehr oder minder tiefe nekrotisirende Phlegmone oder Gangrän erzeugen, die dann den Tod des Versuchsthieres herbeiführte, eine der Arteriitis ähnliche Betheiligung der Nabelgefässe nebstbei hierdurch zu erzeugen gelang mir aber nicht, trotzdem das Experiment sonst alle anderen beim Menschen klinisch zu beobachtenden, durch Staphylokokken hervorgerufenen Störungen der Wundheilung nachzuahmen vermochte: das Nabelulcus, den Nabelabscess, die Phlegmone und die Gangrän der Nabelgegend.

Dies Alles brachte mich dahin, die Vorstellung aufzugeben, als ob der Nabel für die septische Infection die Stelle des geringeren Widerstandes sei, welche geneigt ist, örtlich sich abspielende entzündliche Veränderungen durch Vermittelung der Nabelarterien und ihres umliegenden Bindegewebes zur allgemeinen Infection des Organismus zu verbreiten; ich musste vielmehr annehmen, dass durch die Obliteration der Nabelarterien der Nabel gerade eine erhöhte Schutzkraft gegenüber der Infection mit Eitererregern erwirbt.

Ich hatte nun die Absicht, um einestheils die im histologischen Bilde wiederkehrenden Veränderungen nachzuahmen, andernteils die Stellung der Arteriitis zur Allgemeininfection zu prüfen, die Nabelarterien direct in ihrem Verlaufe aufzusuchen und sie von ihrem Lumen aus zu inficiren; es stellte sich dies aber bei den mir zur Verfügung stehenden Versuchsthieren wegen ihrer Kleinheit als nicht durchführbar heraus. Ich half mir sodann in der Weise, dass ich wenigstens an anderen Stellen Verhältnisse zu schaffen suchte, wie ich sie im histologischen Bilde an den Nabelarterien sah. Ich habe zu diesem Zwecke bei kleinen Katzen und Kaninchen die Carotis am Halse im grössten Theile ihres Verlaufes frei

präparirt, und dieselbe nach oben gegen den Unterkiefer, nach abwärts gegen das Schlüsselbein hin abgebunden. Unterhalb der Unterkiefer-Ligatur schnitt ich sodann die Carotis durch und nähte das übrigbleibende Stück, das natürlich gegen die Clavicula hin ligirt war, im unteren Winkel der Halswunde ein, so dass also ein Stück der Carotis frei nach aussen mündete. In dieses offene Gefässlumen brachte ich nun entweder sofort oder in den nächsten Tagen, nachdem ich die Ligatur gelüftet, mit einer feinen Platinnadel Staphylokokkencultur ein. Durch diese Versuchsanordnung glaube ich ähnliche Verhältnisse geschaffen zu haben, wie sie an jenen Bildern vom Endarteriitis anzutreffen sind, wo die aus der Circulation ausgeschaltete Nabelarterie im oberen Theile Eiterung darbietet.

Auch bei dieser Versuchsanordnung konnte ich keine allgemeine septische Infection bei den Versuchsthieren hervorrufen, es fanden sich keine Staphylokokken in der Blutcultur, es blieb vielmehr die in der Arterie sich abspielende Eiterung, deren Product sich deutlich an der Halswunde entleerte, stets local und bestätigte somit die ältere klinische Anschauung von Bednař und Widerhofer, welche schon damals lehrten, dass die Arteriitis umbilicalis ein örtlicher Process bleibe und nie zur allgemeinen Pyämie führe.

Nun hat allerdings Runge darauf aufmerksam gemacht, dass er sich für das Zustandekommen einer Arteriitis umbilicalis vorstelle, dass das Primäre bei dieser Veränderung eine Periarteriitis sei, die dann zur Lähmung der Musculatur des Gefässes, zur puriformen Erweichung der Thromben führe und dass die Infection längs der Bindegewebsstrasse der Arterien erfolge.

Wenn auch die histologischen Befunde der einschlägigen pathologischen Fälle durchaus nicht für diesen Mechanismus der Infection sprechen, indem einerseits die Periarteriitis eine zu inconstante Erscheinung im histologischen Bilde ist und wir andererseits durch die Untersuchung Herzog's wissen, dass eine allfällige Degeneration der Muscularis als ein normales Vorkommniss aufzufassen ist, so könnte man immer noch daran denken, dass die Infection vom Nabel sich längs der Lymphgefässe der Arterien forterstreckt hätte, und dass dann die Wegspuren der Infection im histologischen Bilde wieder verwischt worden wären.

Um die Möglichkeit einer derartigen Erklärung offen zu lassen, müsste zum Wenigsten die anatomische und physiologische Grundlage für diese Anschauung sicher bestehen. Die Angaben über die Resorption vom Nabel sind aber, wie ich einer Mittheilung des Herrn Dr. R. W. Raudnitz ver-

danke, dahin richtig zu stellen, dass auch bei noch anhaftender Nabelschnur keine Resorption vom Nabel aus erfolgt.

Dr. Raudnitz hat bei neugeborenen Kindern Injectionen von Jodkalilösung und von Ferrocyankalium in die frische Nabelschnur gemacht und hierauf den Harn auf das Vorkommen von Jod und Fe untersucht. Es konnte in jenen Fällen, in welchen mit der nothwendigen Sorgfalt untersucht wurde, weder Jod noch Fe im Urin nachgewiesen werden.

Diese einfachen physiologischen Versuche sprechen nun in schärferer Weise, als es uns dormalen nach den uns zur Verfügung stehenden anatomischen Untersuchungsmethoden möglich ist, dafür, dass zwischen der Nabelschnur und den im Bauchraume gelegenen Gefässen keine Lymphanastomose besteht. Nach dem Abfall der Nabelschnur ist um so weniger an eine Verbindung der Lymphräume zwischen Nabel und Nabelgefässen zu denken und somit ist durch diese Richtigstellung jenem Mechanismus der Infection die Grundlage entzogen, der die Fortleitung der Infection gerade auf diesen Wegen zur Voraussetzung hat.

Die Erwägung all dieser Umstände macht es nothwendig, die Kritik zu verschärfen, einerseits gegenüber der Diagnose der Arteriitis umbilicalis und andererseits gegenüber ihrem Verhältnisse zur Allgemeininfection.

Es wird sich empfehlen, eine Scheidung vorzunehmen zwischen den Fällen primärer und accidenteller Arteriitis, und wir werden nur jene Fälle als echte primäre Arteriitis ansprechen und in ätiologischen Zusammenhang zur allgemeinen Sepsis bringen dürfen, bei welchen sich wie bei der Phlebitis umb. die Eiterung durch das ganze Gefäss forterstreckt und den natürlichen Schutz der Obliteration überwindet. Unter diesem kritischeren Gesichtspunkte wird es sich herausstellen, dass die zum Tode führende primäre Arteriitis umb. eine mindest ebenso seltene Erkrankung ist, wie die Phlebitis umb., für welche man mit Recht von der strengeren Forderung, die Eiterung durch das als Leitungsweg angenommene Gefäss zu erweisen, nicht abgegangen ist. Wir können, rückblickend, nur vermuthen, dass auch in früheren Tagen die echte Arteriitis eine seltene Erkrankung war, und nur der Umstand, dass man sich eine Zeit lang an den Nabelarterien mit den geringsten entzündlichen Veränderungen an der Gefässscheide begnügt hat, um eine primäre Arteriitis zu constatiren, hat ihre Frequenz gegenüber der Phlebitis anscheinend so sehr gesteigert, dass Runge zu der Anschauung gelangen konnte, dass die Arteriitis die viel bedenklichere Affection ist, die gleichfalls fast stets zur tödtlichen Sepsis führt.

Es hat sich die aprioristische Anschauung eingestellt,

dass kein Weg leichter geeignet sei, die septische Infection dem kindlichen Organismus zuzuführen als die Bahn der Nabelarterien, und auf dieser nicht näher überprüften Voraussetzung wurde dann die Lehre von der Nabelsepsis respective Arteriitis umb. aufgerichtet, die dazu ausersehen schien, eine bequeme Erklärung für nahezu alle Fälle kindlicher Sepsis zu bieten.

Eine genauere Ueberprüfung der Verhältnisse, soweit es unsere dermaligen Hilfsmittel gestatten, ergibt aber, dass der Nabel bei der Propagation der Sepsis nicht als die Stelle des geringeren Widerstandes angesprochen werden kann, und dass seinen Gefässen keine Neigung zukomme, etwaige, örtlich sich abspielende infectiöse Erscheinungen zu verbreiten. Es hat sich vielmehr herausgestellt, dass gerade die Nabelarterien gegenüber der septischen Infection eher einen hemmenden Einfluss haben und dass die in ihnen physiologischer Weise vor sich gehende Obliteration als Schutzvorrichtung aufzufassen ist, septische Processe am Nabel zu localisiren.¹⁾

Es erscheint sohin auch nicht gerechtfertigt, jene entzündlichen Veränderungen und Eiteransammlungen in Anfangsstücke der Arterien, wie wir sie im histologischen Bilde sahen, neben der ungestörten Obliteration in den tieferen Theilen des Gefässes als Quelle der allgemeinen Sepsis hinzustellen, und man muss vielmehr daran denken, ob dieselben nicht als Theilerscheinung einer von anderen Orten ausgelösten Sepsis aufzufassen seien.

Das anatomische Bild spricht nicht gegen eine derartige Annahme, denn wir haben uns auch bei der secundären, metastatischen Arteriitis vorzustellen, dass es nach einer, von anderen Stellen erfolgten Allgemeininfection, an der Nabelwunde, die wir im histologischen Bilde stets vorfinden konnten, zur Ansiedelung von Mikroorganismen kommt, die dann im weiteren Verlaufe in absteigender Richtung zur Vereiterung der in der Arterie neugebildeten Thromben führt.

Es ist also in dem Umstande, dass die Eiterung am Nabelende der Arterie angreift, nichts für die primäre Artriitis ausschliesslich Eigenthümliches zu sehen, wie z. B. Epstein annahm, der Unterschied gegenüber der zur allgemeinen Sepsis führenden Arteriitis kann viel mehr nur darin gelegen sein, dass sich bei derselben die Eiterung durch das ganze Gefäss forterstreckt, und die Obliteration überwindet.

1) Diese Anschauung bezieht sich natürlich auf den Nabel im strengeren Sinne als selbständiges Organ, das mit der Geburt des Kindes der Involution anheimfällt, während z. B. die Verhältnisse an der umgebenden Haut des Nabels für die Infection (mit Strepto-, Staphylokokken, Diphtherie) nicht andere sein können, als die an anderen Stellen des Körpers.

Die klinische Beobachtung spricht noch deutlicher für den secundären Charakter der Eiterungen, wie sie die histologischen Bilder aufweisen, da die Metastase an den Nabelarterien sich nicht durch verkündende Symptome anzeigt; die Erscheinungen am Nabel treten vielmehr gegenüber der Schwere der Allgemeinerkrankung beim Säugling zurück, sie verschwinden für die Beobachtung, so dass man dann bei der Section von der Existenz einer Eiterung am Nabel in derselben Weise überrascht wird, wie von dem Vorhandensein anderer Metastasen bei Pyämie, die unserer klinischen Erkenntniss entgehen.

Dieser, in der Art der Entstehung begründete Umstand hat Runge wahrscheinlich zu dem Ausspruche verleitet, dass die klinische Symptomatologie der Arteriitis gleich Null sei; es gilt dies aber, wie ich glaube, nicht von der primären, sondern von der secundären Arteriitis, bezüglich welcher es angemessener wäre, sie einfach unter die pyämischen Metastasen einzureihen, anstatt sie als selbständiges Krankheitsbild zu führen.

Im Gegensatze zu Runge haben Bednař und Widerhofer¹⁾, sowie auch Ritter²⁾ erfahren, dass gerade jene Fälle, welche eine deutliche Eiterung am Nabel darbieten, und bei welchen es durch die klinische Beobachtung möglich war, eine Arteriitis zu diagnosticiren, in Genesung übergingen, und darin liegt wohl auch der Grund, warum sich nur selten Gelegenheit bieten wird, Fälle von reiner primärer Arteriitis anatomisch zu untersuchen.

Wenn wir gegenüber den durch die Thierversuche gewonnenen Aufklärungen nicht in der Lage sind, die im histologischen Bilde wiederkehrenden Eiterungen im Anfangsstücke der Nabelarterien als Quelle der allgemeinen Sepsis anzusprechen, so können wir bezüglich ihrer Deutung nur auf die Anschauung Widerhofer's, Czerny und Moser's zurückgreifen, welche dieselben als pyämische Metastasen einer wahrscheinlich vom Darmtractus ausgelösten Sepsis auffassen.

Ich hatte im Verlaufe meiner Untersuchungen die Absicht, zur weiteren Klarstellung am Thiere eine metastatische Arteriitis experimentell zu erzeugen, doch bin ich von den unternommenen Versuchen wieder abgegangen. Ich habe zunächst neugeborene Thiere (Meerschweinchen und Kaninchen) von der Blutbahn aus mit Staphylokokkenbouillon inficirt, dann eine kleine Wunde am Nabel angelegt und diese mit Glüheisen verschorft. Ich musste aber die Erfahrung machen, dass die Thiere in weniger als 24 Stunden unter dem Bilde schwerer Intoxication zu Grunde gingen. Ich habe dann durch intra-

1) l. c.

2) Ritter, Oesterr. Jahrb. f. Päd. 1870. S. 47.

pleurale Injection, durch Staphylokokkeninjection in das Kniegelenk, also in seröse Höhlen, allerdings eine langsamer verlaufende Infection von zwei bis drei Tagen erzielt, aber auch diese Thiere gingen früher zu Grunde, bevor sich noch pyämische Metastasen entwickelt hatten. Die angestellten Versuche konnten also deshalb nicht zum erstrebten Ziele führen, weil wir derzeit noch keine Methode besitzen, welche es gestattet, am jugendlichen Thiere mit Sicherheit chronische Pyohämie zu erzeugen.

Es müsste, um an die Frage der metastatischen Arteriitis heranzutreten, durch systematische Versuche zunächst die Vorfrage erledigt werden: Wie weit muss der Staphylokokkus abgeschwächt werden, um statt der acuten Infection eine chronische zu erzeugen? und ausserdem müssten in die Versuchsanordnung jene Momente einbezogen werden, die die Obliteration der Nabelarterien stören. Die Erledigung dieser Fragen würde ein grosses Versuchsmaterial erfordern und sollte es dann, wie ich nicht zweifle, gelingen, auch am Thiere metastatische Arteriitis zu erzeugen, so würde dieses Ergebniss sich eben nur mit unseren Kenntnissen von der Entstehung pyämischer Metastasen decken, die bereits durch vielfältige andere Versuche schon erhärtet sind.

Ich habe es darum für wünschenswerther gehalten, mich bezüglich der Annahme einer gastro-intestinalen Sepsis zu informieren, ob dieselbe sich auch am Thiere nachahmen lasse, und ich habe mich überzeugen können, dass es unbeschadet der Richtigkeit der Neisser'schen¹⁾ Versuche für das erwachsene Thier, nach Vorbehandlung mit chemischen Mitteln, nach der künstlichen Erzeugung eines Darmkatarrhs am ganz jugendlichen Thiere gelingt, auch vom Darme her allgemeine Sepsis zu erregen, die dann in einer weiteren Reihe von Organen Metastasen setzen kann.

Die gangbaren Vorschriften für die Versorgung des Nabels nach der Geburt sind aus der Lehre von der Nabelsepsis abgeleitet, die, wie wir bei Runge gesehen, mit der Lehre von der Arteriitis umb. zusammenfällt. Sie sind von der Anschauung beherrscht, dass dem Nabel von vornherein eine gefährliche Disposition zukomme, septisch zu erkranken, und sie verlegen deshalb das Schwergewicht der Prophylaxe in den Nabelverband.

Wir konnten uns gelegentlich unserer bacteriologischen Untersuchungen überzeugen, dass es auch beim modernen Nabelverband nicht möglich ist, das Vorkommen von Eiter-

1) Neisser, Durchgängigkeit der Darmwand für Bacterien. Zeitschrift f. Hygiene. 22. S. 12.

erregern an der Nabelabfallstelle zu vereiteln, andererseits haben die angestellten Thierversuche darüber belehrt, dass die erhöhte Empfänglichkeit des Nabels für septische Infection eine bisher unüberprüfte Voraussetzung war.

Die Veränderungen des Nabels nach der Geburt sind vielmehr darauf eingerichtet, den Nabel selbst durch die Verschliessung seiner Gefässe mit einer natürlichen Schutzvorrichtung auszustatten. Die Rolle, welche die Nabelarterien hierbei spielen, ist aber gerade die entgegengesetzte von der, welche ihnen von der neuen Lehre über Nabelsepsis zugedacht war, indem ihnen von vornherein die Neigung zukommt, etwaige am Nabel sich etablirende Eiterungsprocesse eher zu beschränken als fortzuleiten.

Da die physiologisch vor sich gehende Rückbildung am Nabel zugleich das wirksamste Mittel zur Abwehr der Nabelsepsis enthält, sollten die Bestrebungen der Prophylaxe und Hygiene vielmehr darauf gerichtet sein, diesen normaler Weise vor sich gehenden Process nicht zu stören.

Die Verschliessung der Nabelgefässe steht in Analogie mit dem Vorgange nach Unterbindung arterieller Gefässe und man kann voraussetzen, dass auch für die Nabelarterien der Füllungsgrad des Gefässes von Einfluss sein wird für den Vorgang der Obliteration, indem die günstigeren Bedingungen auf Seite des möglichst leeren Gefässes liegen werden.

Es ist zwar schon vom Gesichtspunkte der Blutspargung für das Kind empfohlen worden, die Abnabelung erst nach Aufhören des Pulses in der Nabelschnur vorzunehmen, man hat aber hierbei wesentlich daran gedacht, durch das Reserveblut die Widerstandskraft des Kindes zu erhöhen.

Für die Absicht, die Obliteration der Nabelgefässe zu begünstigen, wird es gewiss von Vortheil sein, die Abnabelung erst nach dem Verschwinden des Nabelschnurpulses vorzunehmen, weil die Gefässe so collabiren und sich rascher verschliessen können. Dass diese förmlich von Natur aus darauf eingerichtet sind, sich rasch zu schliessen, zeigt ihr anatomischer Bau und der Umstand, dass es auch aus der nicht unterbundenen Nabelschnur fast nie zu erheblicherer Blutung kommt, so dass es möglich ist, dass bei verschiedenen Naturvölkern die Unterbindung der Nabelschnur gar nicht geübt wird [King¹⁾].

Was die weitere Rückbildung des Nabels, die Mummification und den Abfall der Nabelschnur betrifft, so hat bereits Runge den Versuch gemacht, bei zwei gleich grossen Stücken Nabelschnur das eine Stück frei in der Luft hängen

1) King, Jahrb. f. Pädiatrie. 1870. S. 131.

zu lassen, das andere in einem Glasgefässe verschlossen zu halten, und er beobachtete, dass das frei hängende Stück bereits am vierten Tage vertrocknet und geruchlos war, während das abgeschlossene gequollen, missfarbig und stinkend wurde.

Nachdem wir durch die Arbeit Cholmogoroff's über die beim Nabelabfall sich vorfindenden Bakterien unterrichtet wurden, habe ich nachgesehen, ob die an der Nabelschnur regelmässig vorkommenden zwei Arten von Bakterien bei der Mumification des Nabelstranges irgend welche Rolle spielen. Ich habe zu diesem Zwecke mehrere gleich grosse Stückchen steriler Nabelschnur in offenen Soyka'schen Schälchen, welche wiederum innerhalb einer grösseren (Koch'schen) Glaskammer standen, in den Brutschrank gestellt und je ein Stückchen derselben mit dem vom Nabel gezüchteten *Proteus* allein, *Staphylokokkus* und einem Gemisch von *Proteus* und *Staphylokokkus* bestrichen. Die Mumification ging aber, sofern die gleichen physikalischen Bedingungen der Wasserabgabe eingehalten wurden, in allen Proben gleich rasch vor sich, indem bereits am dritten Tage alle Stücke eingetrocknet waren.

In einer anderen Versuchsreihe, in der ich bei beschränktem Luftzutritt und gewöhnlicher Zimmertemperatur gleich grosse Stücke Nabelschnur in sterilen, mit Watte verschlossenen Eprouvetten am geglühtem Drahte aufgehängt hatte, unter Bedingungen, wie sie etwa dem üblichen Nabelverbande entsprechen, mumificirte das mit *Proteus*cultur bestrichene Stück etwas rascher als die übrigen Stücke, und es mag aus diesem Gesichtspunkte vielleicht die Thatsache zu erklären sein, dass für den Nabelverband gebrauchte Antiseptica (durch Unterdrücken der *Proteus*vegetation) die Mumification erfahrungsgemäss verzögern.

Die Frage des Nabelverbandes, welche im Laufe der Zeit förmlich zum Mittelpunkt einer eigenen Literatur wurde, lässt sich einfach dahin erledigen, dass der beste Nabelverband jener sein wird, der den Nabel am wenigsten bedeckt und damit die günstigsten Bedingungen zur raschen Eintrocknung schafft, z. B. ein einfacher Verband von steriler, hydrophiler Gaze, der durch einige Bindentouren von gleichem, porösem Stoffe um den Leib des Kindes festgehalten wird.

Die in letzter Zeit discutirte Frage, ob das Kind nach der Geburt gebadet werden soll, ob nach einem allfälligen ersten Bade das weitere Baden bis zum Nabelabfall ausgesetzt werden soll [Doctor¹), Anthes²), Schröder³), Czerwinka⁴)], scheint

1) Doctor, l. c.

2) Anthes. Centralbl. f. Gynäkologie. 1897. Nr. 47.

3) Schröder. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 8.

4) Czerwinka. Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 11.

für die Hygiene des Nabels nicht von einschneidender Bedeutung zu sein. Die etwaige Verzögerung des Nabelabfalls, die das Baden durch Benetzen des Strangrestes setzt, kann durch Auftrocknen nach dem Baden wieder ausgeglichen werden; wenn andererseits nicht gebadet, aber recht viel Verband auf den Nabel gepackt wird, so wird das etwas günstigere Moment auf der einen Seite durch das ungünstigere auf der anderen Seite wieder aufgehoben.

Bezüglich der für so vieles in der Nabelheilung verantwortlich gemachten Zerrungen des Nabelstranges lehren die einschlägigen Thierversuche, dass auch diese Momente hinfällig sind und nur die Rolle der Sündenböcke gespielt haben, auf welchen die neuere Lehre der Nabelsepsis aufgezimmert war.

Noch ein Wort zur Berechtigung der angestellten Thierversuche. Ich bin mir dessen recht wohl bewusst, dass bei den mir zur Verfügung gestandenen Versuchsthieren von einem spontanen Vorkommen septischer Erkrankungen des Nabels nichts bekannt ist. Es kann aber hierin kein Hinderniss erblickt werden, die Ergebnisse des Thierversuchs auf die menschliche Pathologie anzuwenden.

Unsere Kenntniss von der Cholera, von der Diphtherie ist, trotzdem diese Infection ebenfalls beim Kaninchen und Meerschweinchen nicht spontan vorkommt, durch die Thierversuche wesentlich gefördert worden. Wir stehen noch unter dem frischen Eindrucke der Bedeutung des Diphtherieheilserums, um dies erst eingehend hervorheben zu sollen.

Der anatomische Aufbau, die physiologische Function des Nabels ist beim Menschen und beim Thiere die gleiche. Durch das Persistiren der Vasa omphalomesenterica ist der Zusammenhang des Nabels mit dem Gefässapparate des Thieres ein noch innigerer als beim Menschen. Auch die allgemeine Empfindlichkeit des jungen Thieres gegen den Staphylokokkus ist eine hochgradige. Wenn es trotzdem nur gelang, von den septischen Complicationen der Nabelheilung gerade die örtlichen Erkrankungen: das Nabelulcus, den Nabelabscess, die Phlegmone und die Gangrän zu erzeugen, so liegt dies an dem Umstande, dass die Gefässe des Nabels, die Arterie und die Vene im Vorhinein keine Neigung besitzen, an der Eiterung theilzunehmen, und gerade darüber haben diese Versuche belehrt.

Es wird in der Pathologie unserer Haustiere beim Kalbe von einer Nabeleiterung berichtet und auch die Fohlenlähme soll mit einer vom Nabel ausgehenden Sepsis in Verbindung gebracht werden (Ellenberger's Handbuch). Es ist aber nicht festgestellt, ob in jenen Fällen von Allgemein-infection nach Nabeleiterung der Erreger der Staphylokokkus

oder nicht vielmehr ein Bacillus der Fleischvergiftung ist [Basenau¹⁾].

Der Umstand, dass die Veterinärkunde gerade bei solchen Hausthieren von Nabeleiterung berichtet, wo der Mensch in die Geburt einzugreifen pflegt und der rein physiologische, spontane Ablauf gegenüber anderen Thieren gestört wird, giebt darüber zu denken, auf welcher Seite die natürlichere und zweckmässigere Versorgung des Nabels zu suchen ist.

Wenn ich zum Schlusse in einigen Worten eine Richtschnur für das Verhalten dem Nabel gegenüber geben soll, so kann ich nur sagen: Keine übertriebene Furcht vor dem Nabel, keine verwirrenden Vorschriften für die Versorgungen des Nabels nach der Geburt!

Abbinden der Nabelschnur, womöglich nach Aufhören des Nabelschnurpulses, einfache Reinlichkeit im Sinne der modernen Asepsis, Sorge für Trocknung und Durchlüftung des Nabels werden neben den, dem Nabel innewohnenden, natürlichen Schutzkräften nicht nur die septische Infection von demselben abhalten, sondern auch den anderen Infectionen, die ausser dem Rahmen der diesmaligen Besprechung stehen (wie Erysipel, Tetanus, Diphtherie, Gonorrhöe des Nabels), vorbeugen.

Vorstehende Untersuchungen sind im pathologisch-anatomischen Institute der deutschen Universität in Prag durchgeführt und ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Hofrath Professor Chiari für das lebenswürdige Entgegenkommen, mit dem er mir das einschlägige Material zur Verfügung gestellt, sowie für die Erlaubniss, diese Untersuchungen in seinem Institute ausführen zu dürfen, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Pacak, Josef, J.-Nr. 5528. Section am 20. XII. 1892. Alter: 8 Tage.

Klinische Diagnose: Sepsämie, Gastroenteritis, Pneumonie, Sclerema.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis ulcerosa, Arteriitis umb. supp., Enchymos. mult. pleural et peritonei, Pneumonia lobul., bil. Erosiones haemorrh. ventriculi, Gastroenteritis cat. acuta, Soor oris, pharyng. et oesoph., Sepsaemia.

„Nabel geröthet, im Grunde missfarbig, bei Druck auf die linke Arterie etwas Eiter.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelvene offen, Nabel nicht völlig überhäutet. Am Nabelgrunde findet sich nekrotisches,

1) Basenau, Beiträge zur Fleischvergiftung. Archiv f. Hygiene. 32. S. 219.

schlecht tingirtes Gewebe vom Charakter des Bindegewebes, von welchem gegen die Nabelgefäße hin sich kleinzellige Infiltration der Umgebung erstreckt. Im Anfangsstücke der linken Nabelarterie deutliche Endarthritis mit Zerfall der Granulationen, Kokkenanhäufung innerhalb des Gefäßes, die rechte Arterie mit Granulationen erfüllt. In den tieferen Abschnitten finden sich beide Arterien gut obliterirt.

Marke, Wenzel, J.-Nr. 5390. Section am 6. XII. 1892. Alter: 17 Tage.
Klinische Diagnose: Sepsämie, Phlegmone.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumonia lob. bil., Gastroenteritis acuta, Phlegmone cutis, Haemorrh. multipl., Icterus univ., Encephalitis neonat., Sepsämie.

„Nabel nichts Auffälliges.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Der Nabelgrund ist bereits tief eingezogen und bis auf einen kleinen centralen Defect von Cutis wallartig überdeckt. Die Umgebung des Hautnabels ist kleinzellig infiltrirt. Die Nabelvene offen, die Nabelarterien ungleich obliterirt. Während die linke Arterie im oberen Theile noch offen ist, ist die andere Arterie in dieser Höhe bereits vollständig obliterirt, das Lumen der linken Arterie ist im oberen Theile mit Detritusmassen, zwischen welchen Kokken erscheinen, erfüllt, die Muscularis leukocytär infiltrirt, während der tiefere Abschnitt des Gefäßes durch Blutgerinnsel abgeschlossen ist.

Cihla, Ottokar, J.-Nr. 5770. Section am 20. I. 1893. Alter: 10 Tage.

Klinische Diagnose: Pneum. bilat.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis et Arteriitis umb. supp., Gastroenterocatarrh. ac., Icterus, Pneumonia, Soor oris et pharyng.

„Die Haut des Nabels vereitert, so dass die Gefäße freiliegen, aus letzteren Eiter hervorzudrücken.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Am Nabelgrunde findet sich eine blutig imbibirte Auflagerung in Abstossung begriffenen Nabelstranggewebes, zwischen welchem in Haufen angeordnete Kokken erscheinen. Die Umgebung des Hautnabels leukocytär infiltrirt. Die erwähnten Kokkenhaufen finden sich nur am Nabelgrunde, einzelne Kokken auch im Anfangsstücke der Nabelarterien. Die tieferen Schichten beider Arterien sind gut obliterirt, das Endothel daselbst vollständig aneinander gelegt. Muscularis der Gefäße zeigt fettige Degeneration.

Dedek, Karl, J.-N. 720. Section am 14. III. 1893. Alter: 4 Tage.

Klinische Diagnose: Debilitas vitae.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Atelektasis pulm. foet. partial. (Partus praem.), Persistentia for. oval., Defectus sept. ventr. part. membr.

„Nabelschnurrest nicht abgestossen, zu plattem Strang mumificirt.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Entzündliche Reaction um den Nabel herum, besonders am Nabelgrunde. Die beiden Nabelarterien nicht völlig obliterirt, im oberen Theile mit Blut und in den tieferen Schichten mit in Organisation begriffenen Granulationen erfüllt. Beginnende fettige Degeneration der Muscularis und stellenweise leichte Abhebung derselben von der Adventitia.

Honor, Josef, J.-Nr. 781. Section am 26. III. 1893. Alter: 7 Tage.

Klinische Diagnose: Pneumonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis ulcerosa, Gastroenterocat. ac., Erosiones haemorrh. ventr., Degen. parench. myocardi hep. et ren., Ecchymos. multipl. pleurae et pericardii, Tumor cavernos. hepatis.

„Nabel nichts Auffälliges.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Vom Nabelstrangreste zieht eine Zone stark gekörnter, im Zerfall begriffener Zellen gegen die Arterien hin. Der Raum zwischen denselben ist kleinzellig infiltrirt. Die Arterien selbst befinden sich in Obliteration und sind von in Organisation begriffenen Gerinnseln erfüllt.

Luza, Josef, J.-Nr. 6427. Section am 27. III. 1893. Alter: 12 Tage.
Klinische Diagnose: Sepsämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis ulcerosa, Abscess. metast. pulm., Pyohaemia, Catarrh. gastrointest.

„Nabel vertrocknet, mit einer festen Borke bedeckt.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Der Nabelgrund mit nekrotischen, sich schlecht tingirenden Gewebsmassen bedeckt, dortselbst zahlreiche Kokkenhaufen. Die Nabelarterien sind gut obliterirt, allenthalben mit Granulationen erfüllt.

Wondrig, Marie, J.-Nr. 1207. Section am 8. V. 1893. Alter: 8 Tage.
Klinische Diagnose: Omphalitis, Sepsis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis ulcerosa, Arteriitis umb. supp., Gastroenteroc. ac.

„Nabel leicht ulcerirt, Nabelgrund infiltrirt, Nabelgefässe mit Eiter erfüllt.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelgrund zum grössten Theile von den seitlichen Hautfalten überdeckt, zeigt einen kleinen epithelialen Defect, dessen Umgebung kleinzellig infiltrirt erscheint. Der oberste Theil der Nabelarterien zeigt im Zerfalle begriffene Granulationen. Kokken sind daselbst nicht auffindbar. In den tieferen Abschnitten sind beide Gefässe gut obliterirt, das normale Bild darbietend.

Kopecky, Rudolf, J.-Nr. 7003. Section am 30. V. 1893. Alter: 14 Tage.
Klinische Diagnose: Icterus gravis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis ulcerosa, Abscessus metast. pulm., Pyohaemia, Gastroenteritis acuta. Icterus universalis.

„Nabelfalte von aussen rein, nur in der Mitte mit gelblichbrauner Borke bedeckt.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelvene offen, etwa linsengrosser ulceröser Defect am Nabelgrunde. Deutliche Endarteriitis beider Arterien mit eitrigem Zerfalle der Granulationen und Kokkenbefund im Innern des Gefässes; in den tieferen Abschnitten der Nabelarterien findet sich ungestörte, völlige Obliteration.

Maly, Marie, J.-Nr. 6865. Section am 18. V. 1893. Alter: 12 Tage.
Klinische Diagnose: Sepsämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Arteriitis umb. supp., Encephalitis lat. ext., Bronchitis supp., Gastroenterocat. ac., Pneumonia lob. bil., Soor pharyng., Cystis urethr.

„Nabel nichts notirt.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelvene offen, die eine Nabelarterie bereits obliterirt, die andere dickwandig, breit gefaltet, in derselben Granulationsgewebe; zwischen den Arterien, in der Umgebung des Nabels kleinzellige Infiltration. Der Längsschnitt tieferer Theile der Arterie zeigt vollständige Obliteration, deutliche Degeneration der Muscularis.

Vodicka, Marie, J.-Nr. 1689. Section am 22. VI. 1893. Alter: 4 Tage.
Klinische Diagnose: Atrophie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Gastroenteroc. acut., Sepsämie, Ecchymos. multipl. pleurae et pulm., Icterus grad. lev.

„Nabel mit Jodoform bestäubt.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Der Nabelstrang zum Theile noch anhaftend; vom trocknenden Nabelstrange erstreckt sich gegen die Gefässe hin eine Zone kleinzelliger Infiltration. Die Nabelarterien in ungleicher Weise obliterirend. Während die eine Nabelarterie noch mit Blut erfüllt ist, zeigt die andere in gleicher Höhe bereits in Organisation befindliches Granulationsgewebe.

Doda, Josefa, J.-Nr. 7561. Section am 24. VI. 1893. Alter: 7 Tage.
Klinische Diagnose: Sepsämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis ulcerosa, Arteriitis umb. supp., Abscess mult. pulm. et renum. Pyohämie, Enterocatarrh. acutus.

„Am Nabelgrunde dünnflüssiger Eiter, die rechte Arterie mit dickem Eiter erfüllt.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Um den Hautnabel herum leukocytäre Infiltration des Nachbargewebes. Die Granulationen in der rechten Nabelarterie im Anfangsstücke im eitrigen Zerfall begriffen, Kokkeneinlagerung darbietend. Die linke Nabelarterie zeigt in der gleichen Höhe nur Obliteration. In den tieferen Schichten beider Nabelarterien gleichmässige, ungestörte Obliteration.

Cerovsky, Franz, J.-Nr. 7040. Section am 13. VI. 1893. Alter: 14 Tage.
Klinische Diagnose: Erysipel.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Erysipel. reg. genit. ext., reg. hypogastr. et fem. utrinque.

„Cutisnabel, eine Nabelarterie.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Die abnorm angelegte, einfache Nabelarterie im oberen Theile noch offen, die Aussenschicht derselben kleinzellig infiltrirt, ebenso der vom Nabelgrunde gegen das Gefäss hinziehende Streifen.

Drevink, Josef, J.-Nr. 2015. Section am 27. VII. 1893. Alter: 4 Tage.

Klinische Diagnose: Pneum. lob. praec. pulm. sin., Catarrh. intest., Lues matris.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lues hered., Pneum. alba, Intumescencia hep. et lien., Gastroent. catarrh.

„Nabel ohne pathologische Veränderungen.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelvene offen, beide Nabelarterien dickwandig, von Blut und Granulationsgewebe erfüllt, keine Kokken.

Huk, Julius, J.-Nr. 1481. Section am 15. VI. 1893. Alter: 8 Tage.

Klinische Diagnose: Omphalorrhagia, Sepsis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis haemorrh., Ecchymos. multipl. pleur., Gastroent. cat. ac.

„Nabel von schwarzbranner Borke bedeckt, Nabelgefässe durchgängig.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Die rechte Nabelarterie ausgedehnt, strotzend mit Blut erfüllt, die andere collabirt, mit Granulationsgewebe erfüllt, beide auffällig dünnwandig, geringe Degeneration der Muscularis darbietend. Das zwischen den Anfangstheilen der Arterien liegende Gewebe blutig imbibirt, ebenso das die linke Arterie einschneidende Gewebe, keine Kokken.

Rinker, Mathilde, J.-Nr. 1683. Section am 17. VI. 1893. Alter: 8 Tage.

Klinische Diagnose: Sepsis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis ulcerosa, Gastroenteritis cat. ac., Pneumonia lob. bil., Sepsaemia.

„Nabel exulcerirt.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Im Anfangstheile der Nabelarterien leukocytaire Infiltration und Nekrose des noch anhaftenden kleinen Strangrestes. Beide Nabelarterien in deutlicher Weise mit Granulationen erfüllt, gut obliterierend, keine Kokken.

Drahokoupil, Bozene, J.-Nr. 1491. Secirt am 22. VI. 1893. Alter: 7 Tage.

Klinische Diagnose: Ecclampsia infant.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Gastroent. cat. ac., Haemorrh. multipl. renum. Infarctus acid. urici.

„Nabel nichts Auffälliges.“

Nabel noch anhaftend, Vene offen, Nabelarterien in der Nähe des Hautnabels obliterierend, mit Granulationsgewebe erfüllt. Vom Hautnabel gegen das Zwischengewebe der Arterien sich hinziehende leukocytaire Infiltration, keine Kokken.

Mikulecky, Anton, J.-Nr. 7432. Secirt am 16. VII. 1893. Alter: 8 Tage.

Klinische Diagnose: Gastroent. acuta, Pneum. bil., Nephritis, Soor oris.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Gastroent. cat. acuta, Pneum. bil. lob., Morb. Brightii acut., Soor pharyng. et oris.

„Nabel verheilt.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelgrund nicht völlig überhäutet. Die eine Nabelarterie im Anfangstheile prall mit unverändertem Blute erfüllt, die andere leer. Intima gefaltet. Vom Nabelgrunde zieht gegen die Arterien hin eine Zone stark gekörnter, schlecht tingibler Zellen. Beide Arterien in den tieferen Schichten obliterirt.

Steindler, Josef, J.-Nr. 6643. Secirt am 25. VII. 1893. Alter: 16 Tage.

Klinische Diagnose: Sepsämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Gastroenteritis acuta, Pneum. lobul., Soor pharyng. et oesoph., Haemorrh. intermening.

„Nabel nichts Auffälliges.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelvene offen, die Hautgefäße in der Umgebung des Nabels erweitert, strotzend mit Blut gefüllt, dortselbst kleinzelliges Infiltrat, das sich um die Ausmündungsstellen der Nabelarterien weiter erstreckt, die letzteren gut obliterirt.

Sidlo, Franz, J.-Nr. 7406. Section am 24. VII. 1893. Alter: 16 Tage.

Klinische Diagnose: Pneumonie, Gastroenteritis, Soor, Nephritis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Gastroenterocat. acut., Pneum. lob. bil., Morb. Brightii ac., Soor oris, pharyng., laryng. et oesoph.

„Nabel nichts Auffälliges.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelvene offen, dickwandig, leukocytaire Infiltrationszone um den Hautnabel herum. Die Arterien in den oberen Schichten mit Blut und sich dazwischen schiebenden Granulationen erfüllt, in den tieferen Theilen ungestörte Obliteration.

Cespiva, Anton. Section am 29. VII. 1893. Alter: 27 Tage.

Klinische Diagnose: Sepsämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Gastroenteritis acut., Omphalitis ulceros., Morb. Brightii acut., Cystitis catarrh.

„Nabelgrund etwas missfarbig.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelarterien ungleich obliterirt. Die eine noch mit Blutgerinnseln gefüllt, die andere solide obliterirt.

Stejskal, Josefa, J.-Nr. 9896. Section am 4. I. 1894. Alter: 4 Tage.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis, Pneumonia lob., bil. Gastroenterocat. ac., Icterus.

„Nabel nässend und missfarbig.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelgrund nicht völlig überhäutet, in den oberen Gewebsschichten sich abstossende nekrotische Massen, geringe entzündliche Veränderungen um den Hautnabel herum. Beide Nabelarterien obliteriert, allenthalben mit Granulationsgewebe erfüllt.

Horak, Josef, J.-Nr. 8644. Section am 3. I. 1894. Alter: 12 Tage.

Klinische Diagnose: Pyohämie, Pneumonie, Icterus grav., Nephritis, Hämophilie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Haemorrhag. multipl., (Haemophilia), Icterus.

„In den Nabelgefässen Blut, jedoch kein eitriger Gehalt.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelvene offen, beide Arterien obliteriert, nichts Abnormes darbietend. Die Wandung der Nabelarterien im Verhältnisse zur übrigen Anlage des Nabels etwas dünner als gewöhnlich.

Stepanek, Josefina, J.-Nr. 9896. Section am 1. IV. 1896. Alter: 9 Tage.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis ulcerosa, Pneumonia lobul., Gastroenterocat. ac., Icterus.

„Nabel etwas nässend und missfarbig.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Geringe entzündliche Erscheinungen am Nabelgrunde. Beide Nabelarterien gut obliterierend, mit Granulationsgewebe erfüllt.

Minarik, Marie, J.-Nr. 9926. Alter: 18 Tage.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis acuta.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Omphalitis ulcerosa, Pneum. lob. bil., Gastroenteritis acut., Soor oesoph., Otitis med. supp. bil.

„Aus dem Nabel bei Druck etwas Eiter zu entleeren.“

Mikroskopischer Befund am Nabel: Nabelgrund bis auf kleine Stelle überhäutet, geringe entzündliche Veränderungen, beide Nabelarterien in Obliteration, ausgedehnte Degeneration ihrer Muscularis.

III.

Die Resorption aus der Nabelschnur.

Notiz von

R. W. RAUDNITZ.

(Der Redaction zugegangen den 31. Januar 1899.)

In der vorstehenden Mittheilung bezieht sich H. Dr. Basch auf Versuche, welche ich gelegentlich der Discussion über seinen im Vereine deutscher Aerzte zu Prag gehaltenen Vortrag erwähnt hatte. Dieselben habe ich im September 1882 an der Kinderklinik der Prager Landesfindelanstalt angestellt. Dass ich diese Experimente seiner Zeit nicht veröffentlichte, lag daran, dass sie einem Gedankengange entsprangen, welcher einige Monate später gegenstandslos wurde, als Koch's Entdeckungen die Anschauungen über die Erregung der Infectiouskrankheiten geklärt hatten.

Als ich im Jahre 1882 das Material der Findelanstalt mit seinen vielgestaltigen „septischen“ Fällen kennen lernte — Sepsis und Infection waren damals nur verschiedene Ausdrücke für die gleiche Vermuthung — stak ich, obzwar Klebschüler, noch so vollkommen in der alten Nomenclatur, dass ich bei dem Worte Sepsis zu allererst an die Aufnahme fauliger Stoffe in das Blut denken musste. Ich suchte mich deshalb davon zu überzeugen, ob aus dem verwesenden Nabelschnurreste Fäulnissproducte überhaupt resorbirt werden können. In diesem Falle musste eine Aufsaugung aus der noch frischen Nabelschnur erst recht möglich sein.

Ich injicirte deshalb in die Nabelschnur wenige Stunden alter Neugeborenen eine 50%ige Jodkalium- oder eine gesättigte Ferrocyankaliumlösung, vermied dabei die Nabelgefässe zu verletzen, umgab die Einstichstelle mit Watte und Kautschukpapier und bedeckte mit letzterem auch die Nabelgegend. Bei den zwei ersten Versuchen finde ich notirt, dass ich zuerst die gegen den Hautnabel zu gelegten Umschnürungen gelöst und 6—9 cm von der Haut entfernt angelegt habe. Bei den folgenden Versuchen findet sich keine solche Bemerkung. Soweit ich mich dunkel erinnere, war ich mit den Aerzten der Gebäranstalt übereingekommen, bei den sogenannten „Classenkindern“, welche kurz nach der Geburt in die Findelanstalt

geschickt werden, nur das periphere Ende der Nabelschnur unterbinden zu lassen, damit für meine Versuche allenfallsige Verbindungswege zwischen Nabelschnur und Kindeskörper nicht durch eine Umschnürung verletzt würden.

Der Harn wurde in der Ueberzahl der Fälle mittelst des von mir angegebenen Recipienten aufgefangen. Der Jodnachweis im Harne wurde einerseits mittels Salpetersäure und Stärkekleister, andererseits mittels Chlorkalk, Salzsäure und Chloroform gesucht.

Nur einer der Versuche — der Zeit nach der dritte — gab ein positives Resultat. Ich deutete dasselbe damals so, dass ich in der Fernhaltung der Jodkaliumlösung von der Bauchhaut des Kindes oder in der Reinigung meiner eigenen Finger nicht genügend vorsichtig gewesen war.

Die Versuche sind folgende: •

1) Geboren 29. August 6 $\frac{1}{2}$ Uhr Nachmittag, injicirt 30. August 3 $\frac{1}{4}$ Uhr Nachmittag mit Jodkalium. Bis 31. August $\frac{1}{2}$ 6 Uhr (Nachmittag?) kein Jod nachweisbar.

2) Geboren 11. September 11 Uhr Vormittag, injicirt um 2 $\frac{3}{4}$ Uhr Nachmittag mit Jodkalium. Weder um $\frac{1}{2}$ 5 Uhr desselben, noch bis 9 Uhr früh des nächsten Tages Jod nachweisbar.

3) Geboren 12. September 10 Uhr Vormittag, injicirt $\frac{1}{2}$ 5 Uhr 0,05 g Jodkalium. Harn um 6 Uhr negativ, um 8 Uhr früh des nächsten Tages positiv.

4) Geboren 18. September 6 Uhr früh, injicirt um 3 Uhr Nachmittag 0,8 ccm conc. Ferrocyankaliumlösung. Harn bis 8 Uhr früh des nächsten Tages negativ.

5) Geboren 7. November (wann?), injicirt um 4 Uhr Nachmittag Jodkalium. Harn negativ.

Von zwei weiteren Versuchen mit Blutlaugensalz wird der eine als nicht verwendbar bezeichnet, bei dem anderen fehlen Angaben über den Harnbefund.

Indem ich diese zufällig nicht weggeworfenen Notizen über meine ersten experimentellen Studien nach 17 Jahren hervorhole, fehlt mir die Erinnerung an wichtige Einzelheiten, welche sofort zu buchen man erst durch Erfahrung lernt. Dagegen finden sich in meinen Aufzeichnungen genaue Angaben über Sulzarmuth oder Sulzreichthum der Nabelschnur, über die Länge des Nabelschnurrestes, über die Entfernung der Injectionsstelle von der Haut — lauter nebensächliche Dinge. Ich würde solche Versuche heute weitläufiger und vielleicht sorgfältiger anstellen und will es deshalb nicht verschwören, ob nicht unter anderen Versuchsbedingungen (Injection wenige Minuten nach der Geburt aber nach Aufhören des Nabelschnurpulses, geringere Concentration der Lösungen, längere Untersuchung des Harnes) eine Resorption aus dem Nabelschnurreste nachzuweisen wäre. Für meine damalige Fragestellung genügte wohl die gewählte Versuchsanordnung.

IV.

Ueber gehäuftes Auftreten und über die Aetiologie der *Poliomyelitis anterior acuta infantum*.

Aus der Poliklinik für Nervenkrankte der Herren Edinger, Laquer,
Asch, S. Auerbach zu Frankfurt a. M.

Von

Dr. SIEGMUND AUERBACH, Frankfurt a. M.

(Der Redaction zugegangen den 1. Februar 1899.)

In den sieben Monaten von Mai bis December 1898 kamen in der Poliklinik 15 Fälle spinaler Kinderlähmung zur Untersuchung, während die Gesamtzahl dieser Kranken in den Jahren 1892—97 inclusive nur 11 und in den einzelnen Jahren 2—3 betrug.

Der acute Beginn von drei jener 15 Fälle datirt noch aus dem Jahre 1897; von zwei aus den Monaten Februar und März 1898; die übrigen neun fallen in die Monate Mai bis Anfang September und zwar je drei in den Mai und Juni, zwei in den Juli und einer in die ersten Tage des September. Die grösste Zahl der Erkrankungen trat also in den Sommermonaten auf; diese Beobachtung wurde von fast allen Autoren gemacht, welche über ein epidemieartiges Auftreten der Krankheit berichtet haben.

Auffallend gering ist die Zahl der diesbezüglichen Veröffentlichungen in der deutschen Literatur, während die gebräuchlichen Lehr- und Handbücher der Nerven- und Kinderkrankheiten auf das öfter beobachtete Vorkommen und den höchst wahrscheinlich infectiösen Charakter der *Poliomyelitis* hinweisen. Die jüngste Arbeit über diese Frage ist die Inaugural-Dissertation von Pleuss (Kiel 1898 bei Peters); derselbe giebt auch ein genaues Literaturverzeichnis, auf welches ich mir zu verweisen gestatte. Er berichtet über vier Fälle, welche in den drei heissen Sommermonaten in der Kieler Poliklinik

zur Aufnahme gelangten. Nur eine von Pleuss nicht erwähnte Publication möchte ich anführen: W. Pasteur, Cases of infantile Paralysis. Clinical Transactions, Vol. 13 (Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1898, S. 664).

Von unseren kleinen Patienten wohnten vier im Stadttheile Bockenheim, zwei — und zwar waren beide schwerere Fälle — in einer Strasse; der Rest vertheilte sich in regelloser Weise auf die Innen- und Aussenstadt, sowie auf benachbarte Ortschaften. Von vorausgegangenen Krankheiten wurden einige Male Verdauungsstörungen, Rachitis und Bronchialkatarrh angegeben. Das Alter der Patienten bewegte sich zwischen 8 Monaten und 2¼ Jahren; es waren sechs Mädchen und 9 Knaben. Der Beginn war stets ein plötzlicher, fieberhafter; drei Mal sollen kurze Krampfanfälle dabei aufgetreten sein. Die Symptomatologie bot in elf Fällen nichts von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde Abweichendes: es bestand eine schlaffe Lähmung und mehr oder weniger hochgradige Atrophie zweimal beider Beine, dreimal des rechten Beines, dreimal des linken Beines, zweimal des linken Armes und einmal des rechten Armes. Oefters war bei der Aufnahme bereits eine Besserung der Bewegungsfähigkeit in einzelnen Muskeln zu constatiren. Es fehlten stets die entsprechenden Sehnenreflexe. In den Fällen, in welchen man die elektrische Prüfung ausführen konnte, wurde stets Erloschensein der faradischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln und meistens auch die für die Entartungsreaction charakteristische träge Zuckung bei directer galvanischer Muskelreizung festgestellt. Die Sensibilität war intact, ebenso die Blasenfunction, insofern das Kind nicht zu jung war, um über letztere ein sicheres Urtheil zu ermöglichen. Vier Erkrankungen möchte ich, theils wegen ihrer Schwere, theils wegen ihres symptomatologischen und diagnostischen Interesses, etwas eingehender besprechen; einer von diesen begann im September 1898, einer im Juni und zwei Ende Mai (in einer Strasse).

Bei dem ersten Kinde (2¼ Jahre alt), welches uns zwölf Tage nach dem acuten Anfang gebracht wurde, bestand eine völlige schlaffe Paralyse beider Beine und der Rückenmuskeln (Patient konnte nicht mehr sitzen), sowie der rechten Schulter. Die Sehnenreflexe waren an beiden Beinen und am rechten Arm erloschen; Sensibilität, Blase, Intelligenz und Augenbewegungen intact. Es bestand absolute Schlaflosigkeit wegen heftiger Schmerzen. Das Kind verschluckte sich nicht, die Gaumensegelbewegung war intact. Wegen der heftigen Schmerzen hätte man an eine Polyneuritis denken können; gegen letztere sprach aber entschieden das Fehlen objectiver Sensibilitätsstörungen, der Gaumensegellähmung und das ganz plötzliche Auftreten der Lähmungen ohne irgend welche vorangegangene Infectiouskrankheit. Uebrigens sind erhebliche Schmerzen in den betroffenen Körpertheilen während des acuten Stadiums der spinalen Kinderlähmung — und in diesem befand sich der Patient damals noch — zuweilen erwähnt.

Bei dem zweiten Kinde erfolgte auf einen Fieberschub im Juni 1898 eine Lähmung des linken Armes und des linken Beines; nach einem dreitägigen Fieber im August 1898 eine Lähmung des rechten Beines. Patellar- und Triceps-Sehnenreflexe waren bei der Aufnahme im October 1898 an den gelähmten Gliedern nicht auszulösen; die Beweglichkeit der linksseitigen Glieder hatte sich schon etwas gebessert; der rechte Unterschenkel war völlig schlaff und bewegungslos, sowie stark atrophisch. Die faradische Erregbarkeit am rechten Bein war erloschen.

Ein drittes Kind bietet einiges diagnostische Interesse. Das einjährige Mädchen soll Ende Mai 1898 aus dem Bette gefallen sein (auf welchen Körpertheil, war nicht mehr zu eruiren). Nach diesem Fall konnte die Mutter nichts Auffallendes an dem Kinde beobachten. Sechs Tage darauf trat zweitägiges Fieber, verbunden mit Schlafsucht, ein. Am achten Tage nach jenem Fall bemerkte die Mutter eine völlige Lähmung des rechten Armes. Von einem Arzte wurde eine Verletzung des Oberarms, von einem anderen ein Bruch des rechten Schlüsselbeins angenommen; das Kind wurde alsdann zweimal mehrere Wochen hindurch mit Fixationsverbänden, darunter einmal mit einem Gypsverband behandelt. Bei der Untersuchung in der Poliklinik Ende November 1898 hing der rechte Arm ganz schlaff herunter; Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk waren überhaupt nicht möglich; im Handgelenk und in den Fingergelenken nur in sehr geringer Ausdehnung. Das Glied war in toto atrophisch quoad Muskulatur; bei oberflächlicher Betrachtung hätte das gut entwickelte Fettpolster den Muskelschwund verdecken können. Es bestand deutliche EaR in den Ober- und Vorderarmmuskeln. Weder am Oberarm noch am Schlüsselbein war eine callöse Verdickung aufzufinden. Leider hat bis jetzt eine sechswöchentliche Galvanisation keinen Erfolg gebracht.

Eine Haematomyelie, an welche man wegen des Traumas in der Anamnese hätte denken können, war auszuschliessen wegen des anfänglichen Fiebers, der gänzlichen Unversehrtheit des rechten Beines und der Abwesenheit jeglicher Sensibilitätsstörung. Auch der Umstand, dass die Ausfallserscheinungen sich nicht direct an das Trauma anschlossen und später sich nicht zurückbildeten, sprach gegen jene Annahme.

Der vierte Fall ist wegen des Vorwiegens eines bei der Poliomyelitis sehr seltenen Symptoms, nämlich einer Facialislähmung, hervorzuheben. Das 1½jährige kräftige Mädchen, welches schon seit ½ Jahre gut laufen konnte, erkrankte plötzlich Ende Mai an einer fieberhaften Affection, deren Charakter nicht sicher festgestellt werden konnte, welche aber die Ohren nicht betraf. Schon Tags darauf soll die rechte Gesichtshälfte schief gestanden haben; das rechte Auge konnte nur unvollständig geschlossen werden. Drei Tage bestand Apathie; Krämpfe wurden nicht beobachtet. Als man hierauf das Kind aufsetzen wollte, bemerkte man, dass das rechte Aermchen nicht benützt wurde, sondern schlaff herabhing; dieselbe Erscheinung wurde auch am rechten Bein beobachtet. Arm und Bein sollen sich aber schon nach 14 Tagen erheblich gebessert haben. Am 17. Juli kam das Kind in die Poliklinik, woselbst folgender Status aufgenommen wurde: Die rechte Lidspalte ist weiter geöffnet als die linke; es besteht eine stärkere Thränensecretion aus dem rechten Auge. Die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen; die ganze rechte Gesichtshälfte macht einen etwas unbeweglichen Eindruck. Beim Weinen wird der linke Mundwinkel und der linke Nasenflügel stark nach links verzogen. Während der linke M. frontalis dabei stark gerunzelt wird, bleibt der rechte ganz glatt; nur der M. corrugalis super-

cilii rechts scheint sich eine Spur zu contrahiren. Die Berührungs- und die Schmerzempfindlichkeit sind erhalten. Die elektrische Prüfung ergibt völliges Erloschensein der directen und indirecten faradischen, sowie der indirecten galvanischen Erregbarkeit im ganzen rechten Facialisgebiet, deutlich träge Zuckung bei directer galvanischer Muskelreizung, besonders im M. orbicul. oris und levator menti. Die Zunge wird gerade herangestreckt; Zäpfchen und Gaumensegel stehen in der Ruhe gerade und werden beim Phoniren in normaler Ausdehnung gehoben. Auch die Sprache des Kindes soll sich im Vergleich zur Zeit vor der Krankheit nicht verändert haben. Der rechte Arm wird auch jetzt noch entschieden weniger benützt als der linke; indessen sind sämtliche Bewegungen ausführbar. Weder Atrophien noch Spasmen sind angedeutet; die Triceps-Reflexe sind auszulösen; die Sensibilität ist intact. Der Gang scheint normal zu sein; die Tante des Kindes giebt jedoch an, dass dasselbe noch oft über das rechte Bein stolpere, besonders, wenn es laufen wolle. Sehnen-Reflexe und Sensibilität an den Beinen sind erhalten; Atrophien oder Spasmen sind nicht zu constatiren. Rechtes Ohr und Hörvermögen sind normal, Intelligenz ist sehr gut. Trotz Galvanisation hat sich bis Ende des Jahres die Gesichtslähmung auch nicht im geringsten gebessert. Im Gebrauch der beiden Arme ist jedoch ein Unterschied nicht mehr zu bemerken.

Ich habe diese Krankengeschichte etwas ausführlicher wiedergegeben, weil man anfangs wegen der Seltenheit einer Facialisparalyse im Bilde der spinalen Kinderlähmung diagnostische Bedenken hegen konnte; um so mehr, als sich die Lähmungen der Extremitäten zur Zeit der Untersuchung grösstentheils wieder zurückgebildet hatten. Differentiell-diagnostisch kam zunächst eine cerebrale Kinderlähmung (Encephalitis acuta der motorischen Rintencentren) in Frage; dieselbe musste aber ausscheiden wegen Betheiligung des Stirnastes des N. facialis und der zweifellosen Entartungsreaction im Gebiete dieses Nerven. Einigermassen sprach auch das Fehlen von Krämpfen im Beginn der Erkrankung, die völlige Unversehrtheit der Zungen- und Gaumenbewegung und endlich der Mangel jeglicher Sprachveränderung bei der doch rechtsseitigen Lähmung gegen diese Diagnose. Alsdann war an eine schwere periphere Facialislähmung zu denken. Hier aber war der acute fieberhafte Beginn bei Abwesenheit jeglicher Affection des Ohres und Felsenbeines und die anfängliche, doch sichere Betheiligung der rechtsseitigen Extremitäten nicht zu erklären. Eine Polyneuritis endlich kann man ausschliessen, weil eine bestimmt charakterisirte Infectiouskrankheit der Lähmung nicht vorausgegangen war; weil die Paralysen sich hier nie so acut und selten nur auf einer Körperseite entwickeln, wie in unserem Falle; weil das Gaumensegel bei unserem Kinde intact war, und weil endlich die polyneuritischen Lähmungen, zumal bei Kindern zum weitaus grössten Theil eine günstige Prognose geben, während die Gesichtslähmung sich bei unserer Patientin auch nach fast $\frac{3}{4}$ jährigem Bestande in keiner Weise gebessert hat. Es bleibt demnach

nur die Annahme, dass dieses Kind von einer acuten Entzündung des rechten Facialiskernes in der Brücke mit dem Ausgang in Schwund desselben betroffen worden ist, und dass die anfängliche Mitaffection der die Ernährung und Motilität der rechtsseitigen Extremitäten beherrschenden Ganglienzellengruppen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes, welche ja der grauen Substanz des Hirnstammes homolog sind, wieder völlig zurückgegangen ist. Letztere Erscheinung ist bei der Poliomyelitis nichts Auffallendes, da bei sehr vielen Fällen die Ausdehnung der anfangs befallenen Muskelgruppen schon in den ersten Wochen eine erhebliche Einschränkung erfährt. Man könnte diesen Fall vielleicht als zur sogenannten „Poli-encephalomyelitis“ gehörig betrachten.

Henoch (Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 8. Aufl. S. 233, 234) führt zwei Fälle von Paralysis spinalis infantilis an, bei welchen der N. facialis betheiligt war. In dem einen war der linke N. facialis in leichterem, der rechte Arm in schwererem Grade befallen; die Gesichtslähmung ging völlig, die Armlähmung grösstentheils zurück. In Henoch's zweiter Beobachtung bestand zu Beginn Lähmung aller Extremitäten, der Nackenmuskeln und des ganzen rechten Facialis. Es blieb eine völlige schlaffe Paralyse des linken Oberarmes und des rechten Gesichtsnerven zurück.

Oppenheim (Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1894, S. 161) sagt, „dass nur ganz ausnahmsweise einer der motorischen Hirnnerven Facialis, Hypoglossus oder Abducens mitbetroffen wird“. Dagegen führt Oppenheim in seiner Monographie „Encephalitis“ (Nothnagel's Spec. Path. und Therapie, S. 47) eine Reihe von Beobachtungen anderer Autoren an, „in welchen eine bulbäre Localisation der spinalen Kinderlähmung oder eine Combination der letzteren mit entsprechender Bulbärkernerkrankung“ angenommen wurde. Er erwähnt Fälle von Eisenlohr, Hoppe-Seyler, Delprat, Redlich und die von Medin, auf welch' letztere ich später noch zurückkommen muss.

In Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks (Nothnagel's Spec. Pathol. u. Therapie, S. 414) findet sich der Passus: „Der Kopf (Hirn- und bulbäre Nervengebiete) bleibt fast immer frei. In schweren Fällen ist aber auch Facialislähmung gesehen worden. Ferner wurde Atrophie des M. temporalis beobachtet.“

Ein absolut sicherer Beweis für die Möglichkeit der Mitbetheiligung der motorischen Hirnnervenkerne an dem poliomyelitischen Process wird durch die anatomischen Untersuchungen John Rissler's aus dem Laboratorium der Nervenlinik des Prof. Wising zu Stockholm geliefert (Zur

Kenntniss der Veränderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis anterior acuta. Aftrick ur Nord. med. arkiv. 1889. Bd. XX. Nr. 22. Mit 2 Tafeln. Deutsch). Rissler untersuchte das Nervensystem in fünf Fällen und fand bei zwei im acuten Stadium der Erkrankung verstorbenen Kindern zweifellose, entzündlich-degenerative Veränderungen in mehreren Hirnnervenkernen. Bei dem einen Kind war die Läsion im Abducens-, Facialis- und Hypoglossuskern nachzuweisen; die im Leben beobachteten Lähmungserscheinungen stimmten zu diesem Befunde. In dem zweiten Falle hatte der Krankheitsprocess in einem Vaguskern anatomische Veränderungen hervorgerufen, welche denen in den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks analog waren. Diese beiden Beobachtungen gehören der von Medin beschriebenen Epidemie von 44 Fällen von Poliomyelitis an (Referat in Schmidt's Jahrb. Bd. 230. Heft 3, S. 245). Medin sah in drei Fällen eine Monoplegia facialis, deren Zusammenhang mit den anderen Erkrankungen nicht bezweifelt werden konnte; ausserdem kam bei fünf Patienten Facialisparalyse im Verein mit Poliomyelitis und Polyneuritis vor. Im Ganzen war in elf seiner Fälle eine Hirnnervenlähmung zu constatiren (Nr. III, VI, VII, X, XI, XII).

In Zukunft dürfte jedenfalls darauf zu achten sein, ob die Betheiligung der motorischen Cerebralnerven sich vorzugsweise in den epidemieartig auftretenden Fällen findet.

Schon weiter oben habe ich bemerkt, dass von deutschen Autoren nur sehr spärliche Mittheilungen über gehäuftes Vorkommen der Poliomyelitis herrühren. Auch Pleuss (l. c.) macht hierauf aufmerksam. Für die Zukunft wäre aber die Beseitigung dieses Mangels um so wünschenswerther, als gerade in neuerer Zeit die Lehre von der Aetiologie der acuten Poliomyelitis einen, wie mir scheint, wichtigen und vielleicht aussichtsreichen Beitrag von Fr. Schultze (Zur Aetiologie der acuten Poliomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 38) aus der medicinischen Klinik in Bonn erhalten hat.

Ein fünfjähriger Knabe erkrankte unter leichten Fiebererscheinungen und später mit geringem Erbrechen ganz schnell und bekam schon zwei Tage nachher eine complete schlaffe Lähmung beider Arme, eine geringere, aber deutliche der unteren Extremitäten und der Nackenmuskeln. Im Laufe von zwei bis drei Wochen gingen die Lähmungserscheinungen an den Beinen und den Nackenmuskeln ganz zurück; die der Arme besserten sich nur in den peripheren Abschnitten; es blieb, wie eine Untersuchung nach elf Monaten lehrte, eine ausgedehnte, atrophische Lähmung an beiden Oberarmen

zurück. Eine am 13. Krankheitstage vorgenommene Lumbal-punction ergab einen hohen Druck der Cerebrospinalflüssigkeit. Die bacteriologische Untersuchung wies viele in kurzen Ketten und in Tetraden angeordnete, gonokokkenähnliche Diplokokken nach, welche vollständig das Aussehen der Weichselbaum-Jäger'schen Meningokokken zeigten. Dieselben lagen frei in der Cerebrospinalflüssigkeit; Leukocyten waren überhaupt nicht vorhanden. Eine Cultivirung derselben auf Glycerinagar gelang nicht, auch nicht nach einer zwei Tage später vorgenommenen nochmaligen Punction, wohl deshalb, weil sie, wie Schultze glaubt, entsprechend dem vorgerückten Stadium des Leidens als steril angesehen werden mussten. Dieser Kokkus hat bekanntlich das Epitheton „intracellularis“; indessen ist er schon öfters, insbesondere wenn die Fälle nicht mehr ganz frisch waren, auch frei gefunden worden. So fand Huber (Deutsche med. Wochenschrift. Vereinsbeilage. Nr. 12, S. 79) in der am dritten Krankheitstage gewonnenen Punctionsflüssigkeit eines an typischer Cerebrospinalmeningitis Erkrankten zahlreiche, nur intracellular gelagerte Diplokokken, während dieselben bei der am sechsten Krankheitstage vorgenommenen Lumbal-punction spärlich waren und sämmtlich extracellular gesehen wurden.

Schultze weist nun darauf hin, dass bei diesem Falle im Beginn Erscheinungen bestanden haben, wie man sie bei acuter Meningitis findet; leichte Beugecontracturen in den Beinen, geringer Druckschmerz im Nacken, Erbrechen und der hohe Druck im Cerebrospinalcanal; ich möchte noch die engen, nicht deutlich auf Licht reagirenden Pupillen hinzufügen, von welchen in der ausführlichen Krankengeschichte berichtet wird. Besonders sprach noch der interessante Befund von Weichselbaum-Jäger'schen Diplokokken für die Annahme einer wenigstens circumscribten, nicht eitrigen Meningitis, welche die Poliomyelitis gleichsam einleitete. Dieser Mikroorganismus wird jetzt bekanntlich von der grösseren Anzahl der Autoren für den hauptsächlichen Erreger der Cerebrospinalmeningitis gehalten. Er ist auch schon bei der, der letzteren analogen sogenannten Borna'schen Pferdekrankheit gefunden worden. Aus Untersuchungen Heubner's (Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XLIII) hat sich ferner ergeben, dass derselbe für Thiere, welche auch spontan von einer Meningitis befallen werden, in specifischer Weise pathogen ist, so z. B. für Ziegen.

Schultze betont nun, dass nach vielen Krankengeschichten eine derartige Combination, auch mit Encephalitis, nicht selten sein könne, und führt einen eigenen Fall von frischer Poliomyelitis bei einer Erwachsenen an, bei deren Autopsie ausser den typischen Zerstörungen in der grauen Substanz eine „un-

gleichmässig vertheilte, aber stellenweise erhebliche acute Meningitis“ nachgewiesen werden konnte. Die [Meningitis einerseits und die Poliomyelitis und Encephalitis andererseits stünden in viel engerer Beziehung, als man bisher angenommen hätte. Würden, wie gewöhnlich, bei der Meningitis ausser den umgebenden Häuten nur die Wurzeln und peripheren Theile des Rückenmarks und Gehirnes mit betroffen, so habe man das gewöhnliche Bild der Cerebrospinalmeningitis mit ihren prägnanten Reizerscheinungen vor sich; prävalire die Betheiligung der Rückenmarks- und der Gehirnssubstanz, so entstehen die Symptomencomplexe der Poliomyelitis und Encephalitis. Diese Beziehungen werden nun durch das Auffinden des Weichselbaum-Jäger'schen Meningokokkus in Schultze's Fall von Poliomyelitis in ein noch helleres Licht gerückt. Nähme man nun an, so ungefähr folgert Schultze weiter, dass dieser Entzündungserreger in den meisten Fällen auch bei der Entstehung der Poliomyelitis mitwirke, so würde sich manche Aehnlichkeit in der Erscheinungsweise beider Krankheiten leicht verstehen lassen, z. B. der rasche Rückgang vieler Symptome sowohl bei den verschiedenen Meningitiden, als bei der Poliomyelitis und Encephalitis, der vielleicht auf einen raschen Untergang des Mikroorganismus im Körper zurückzuführen sei. [Letzteres Phänomen ist inzwischen für denselben schon nachgewiesen worden, z. B. durch Huber (s. o.).] Ferner gehört hierher die Bevorzugung des kindlichen und jugendlichen Alters von allen drei Krankheiten, wenn auch die Poliomyelitis im Jünglingsalter schon erheblich seltener auftritt.

Es ist einleuchtend, dass der häufigere oder regelmässige Nachweis des Meningokokkus bei der Poliomyelitis nicht nur den plötzlichen Beginn mit Allgemeinerscheinungen nach Art der Infectiouskrankheiten, sondern auch ein epidemieartiges Auftreten derselben erklären würde, worauf auch Schultze aufmerksam macht; dieser Autor giebt nicht an, ob zur Zeit seiner Beobachtung in Bonn häufiger Fälle von Poliomyelitis oder auch Cerebrospinalmeningitis vorkamen; ich glaube aber, er würde dies hervorgehoben haben, wenn er Kenntniss davon gehabt hätte. Aber noch eine weitere Reihe von selteneren Symptomen bei unserer Erkrankung würden meines Erachtens unserem Verständniss erheblich näher gerückt, wenn das Schultze'sche Untersuchungsergebniss sich allgemeiner bestätigen würde und hiermit auch seine an dasselbe geknüpften Schlussfolgerungen Anerkennung fänden. Ich meine in erster Linie das Mitbetroffensein der motorischen Hirnnervenkerne und die Combination mit Polyneuritiden, wie in den Fällen von Medin. Es würde dann nicht mehr angehen, eine so

scharfe Trennung der drei Krankheitsbilder Meningitis, Poliomyelitis und Encephalitis durchzuführen, wie man dies bisher beliebte; man würde auch nicht mehr, wie dies Henoch thut, daran zweifeln dürfen, ob die Medin'schen Fälle noch zur spinalen Kinderlähmung zu zählen seien. Sogar ein gleichzeitiges Auftreten von Meningitis, Poliomyelitis und Encephalitis in einer Familie, wie es Pasteur (s. oben) beobachtet hat, würde uns nicht mehr befremden. Derselbe sah 7 Kinder einer Familie innerhalb zehn Tagen plötzlich erkranken. 2 von diesen machten nur ein febriles Stadium mit Allgemeinerscheinungen durch (Diphtherie, Influenza oder eine sonstige Infection waren auszuschliessen); 2 zeigten einen mehrtägigen theils allgemeinen, theils partiellen Tremor mit Strabismus internus (wohl unschwer als meningitische Reizsymptome zu deuten); bei den übrigen 3 (Knaben) waren paralytische Symptome zu constatiren: Der erste derselben hatte eine typische Poliomyelitis der ganzen linken Oberextremität acquirirt, die sich nicht mehr besserte. Der zweite war von einer Encephalitis befallen, welche eine rechtsseitige spastische Hemiplegie mit Fixation fast aller Gelenke bei Beugung, sowie eine Lähmung der rechten Gaumenhälfte zur Folge hatte; Besserung trat nur im Arm ein. Bei dem dritten Fall war eine Paralyse der linken Unterextremität zu constatiren, von welcher dauernd eine Schwäche zurückblieb (also wohl Poliomyelitis).

Hierher gehört auch die Beobachtung von Andrew Macphail (Brit. med. Journal. Dec. 1894) und Caverley (Medical Record. Dec. 1894, referirt nach Pleuss, l. c., S. 13). Dieselben berichten über eine eigenthümliche, epidemische, acut auftretende nervöse Affection im Staate Vermont in Canada. Im Verlaufe von drei bis vier Monaten wurden 120 Kinder befallen; auch die Hausthiere waren in ganz ähnlicher Weise erkrankt. Die Autoren konnten sich die Gesammtheit der Symptome nur durch Annahme des Nebeneinanderbestehens einer Epidemie von Cerebrospinalmeningitis und einer solchen von spinaler Kinderlähmung erklären.

Ich glaube kaum zu weit zu gehen, wenn ich behaupte, Beobachtungen wie die erwähnten lassen die Annahme Schultze's oder eine dieser ähnliche fast als ein nothwendiges Postulat erscheinen, wofern man auf eine Erklärung der Thatsachen nicht gänzlich Verzicht leisten will. Der Unterschied der drei Symptomencomplexe: Cerebrospinalmeningitis, sporadisch oder epidemisch, Poliomyelitis und Encephalitis kann kein pathogenetischer sein, sondern nur ein gradueller und localer. Um aber den gewaltigen Einfluss der Fortschritte in der pathogenetischen

Erkenntniss auf die klinischen Anschauungen zu illustriren, dazu bedarf es, abgesehen von der grösseren Verständlichkeit vieler, besonders seltenerer Symptome einer Krankheit wohl nur eines kurzen Hinweises auf die Förderung der klinischen Lehre von der Tuberculose seit der Entdeckung des Tuberkelbacillus.

Ich kann auch die Vermuthung nicht unterdrücken, dass öfters in bestimmten Gegenden localisirte, zahlreichere Fälle von spinaler (und vielleicht auch cerebraler) Kinderlähmung auftreten, aber nicht in einer solchen Zahl und zur gleichen Zeit zur Kenntniss eines einzelnen Beobachters gelangen, dass sie seine Aufmerksamkeit besonders erregen. Hierzu kommt noch die zuweilen nicht geringe Schwierigkeit der Diagnose im Beginn der Erkrankung. Diese Momente erklären vielleicht die Spärlichkeit derartiger Mittheilungen, besonders von Seiten deutscher Autoren. Aus den mündlichen Berichten einiger hiesiger Collegen muss ich schliessen, dass auch sonst im vergangenen Jahre ~~hier~~ ^{hier} mehr Fälle von spinaler Kinderlähmung zur Beobachtung gelangt sind, als in früheren Jahren.

Zur Förderung der ~~angedeuteten~~ ^{angelegentlich} interessanten Fragen muss man wünschen, dass in Zukunft in möglichst vielen zur obigen Krankheitsgruppe gehörigen Fällen, und zwar in ihrem Beginn, von der ~~Lumbal~~ ^{Lumbal} ~~punction~~ ^{punction} Gebrauch gemacht und die gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit bacteriologisch genau untersucht werde. Dies erscheint um so nothwendiger, als Autopsien wenigstens bei frischen Poliomyelitiden recht selten sind. Die Erlaubniss zu diesem, wenn lege artis ausgeführten doch jedenfalls unschädlichen Eingriff darf man wohl der therapeutischen Wirksamkeit entnehmen, welche sich nach manchen klinischen Berichten in einer Druckherabsetzung innerhalb des Cerebrospinalcanals gezeigt haben soll. Die Berechtigung dieser Operation als eines nützlichen symptomatischen Eingriffes wird neuerdings besonders nachgewiesen in dem klinischen Theil einer Arbeit von M. Pfaundler, Physiologisches, Bacteriologisches und Klinisches über Lumbal-punction an Kindern (Beiträge zur klinischen Medicin und Chirurgie. Heft XX. Wien, bei W. Braumüller).

V.

Zur Behandlung der eitrigen Pleuritiden bei Kindern nach der Methode Prof. Lewaschew's.¹⁾

Aus der therapeutischen Abtheilung des St. Olga-Kinderhospitals in Moskau.

Von

Privatdocenten A. A. KISSEL.

(Der Redaction zugegangen den 23. Februar 1899.)

Obgleich gegenwärtig die chirurgische Behandlung der eitrigen Pleuritiden mit breiter Eröffnung der Brusthöhle fast überall acceptirt ist und, allem Anscheine nach, für die beste aller existirenden Methoden gilt, so zwingen dennoch die mit ihr erzielten Resultate, wie auch andere Mängel und Unbequemlichkeiten derselben, die Aerzte, nach einer vollkommeneren Methode zu suchen. So interessirten sich z. B. in letzter Zeit viele für die Bülau'sche Behandlungsmethode der eitrigen Pleuritiden und lenkte bei uns der vor nicht allzu langer Zeit erschienene Vorschlag Professor Lewaschew's die Aufmerksamkeit auf sich. Letzterer hatte Anfangs nur die Behandlung der serösen Pleuritiden im Auge, überzeugte sich aber bald davon, dass die von ihm vorgeschlagene Behandlung auch bei den Empyemen anwendbar ist.

Es ist selbstverständlich, dass jedes neue Heilverfahren bei irgend einer Krankheit vor allen Dingen darauf gerichtet sein muss, die Mängel, die den früher angewandten anhafteten, zu vermeiden. Als solche Mängel der chirurgischen Behandlung der eitrigen Pleuritiden werden gewöhnlich empfunden: die darnach auftretende Verunstaltung des Brustkorbes, die lange Dauer der Behandlung und schliesslich die Schwere des operativen Eingriffes.

1) Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Kinderärzte in Moskau am 23. October 1898.

Professor Lewaschew begegneten einige Fälle von eitriger Pleuritis, in denen die Kranken kategorisch die Operation verweigerten, und daher entschloss er sich, bei ihnen dieselbe Behandlung zu versuchen, die er mit Erfolg bei serösen Pleuritiden angewandt hatte und die darin besteht, dass das seröse Exsudat methodisch durch indifferente Flüssigkeiten ersetzt wird.

Bevor ich auf die Frage antworte, ob wir hoffen können, bei Anwendung der Lewaschew'schen Behandlungsmethode den oben genannten Unbequemlichkeiten zu entgehen, will ich die von mir beobachteten Fälle beschreiben.

1) Kolja Sem—w, sieben Jahre elf Monate, am 21. V. 1896 ins Hospital aufgenommen. Dieser Fall ist von mir im Juni-Heft 1897 der Med. Obosrenje (russisch) beschrieben worden und dadurch bemerkenswerth, dass schon nach einer einmaligen Ausspülung der Pleurahöhle die eitrige Pleuritis vollkommen ausheilte; hier kann ich nur noch hinzufügen, dass der Knabe nach den Nachrichten, die ich in letzter Zeit (6. X. 1898) über ihn erhalten habe, die ganze Zeit über seit dem Verlassen des Krankenhauses vollständig gesund geblieben ist.

2) Sascha Ssucha—w, fünf Jahre fünf Monate alt, trat am 20. III. 1896, in der fünften Woche nach seiner Erkrankung in das Hospital ein. Seine Krankheit hatte, nach den Worten des behandelnden Arztes, mit einer Entzündung der rechten Lunge angefangen, und er hatte diese ganze Zeit stark gefiebert, delirirt und gehustet. Bei seiner Geburt war er vollkommen gesund, wurde mehr als ein Jahr mit der Mutterbrust genährt, überstand mit drei Jahren Masern und war im Allgemeinen ein kräftiges Kind. Die Mutter hatte fünf Kinder geboren, von denen vier im ersten Lebensjahre gestorben waren. Die Eltern sind ganz gesund; tuberculöse Familienmitglieder sind nicht vorhanden.

Bei der Untersuchung des Kindes wurde folgender Befund erhoben: Der Knabe ist abgemagert und bleich. Die rechte Hälfte der Brust ist vorn oben stark vorgewölbt, die Intercostalräume sind hier verstrichen und werden bei der Athmung nicht eingezogen, der Pectoralfremitus fehlt, das Unterhautzellgewebe ist auf der rechten Brusthälfte ödematös; Druck auf die Brust ist rechts schmerzhaft. Die ganze rechte Hälfte der Brust giebt bei der Percussion absolute Dämpfung, bei der Auscultation recht lautes Bronchialathmen ohne Rasselgeräusche. Beim Auflegen der Hand auf die linke Hälfte der Brust fühlt man deren geringe Excursionen. Die Herzgrenzen sind sehr stark verschoben: die linke Grenze der Herzdämpfung entspricht der mittleren Axillarlinie, die rechte ist nicht bestimmbar, die obere liegt im dritten Intercostalraum. Im sechsten Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie fühlt man einen verbreiterten Herzstoss; die Herztöne sind etwas dumpf, der Puls ist schwach, aber regelmässig. Die Bauchwand ist stark gespannt. Die untere Grenze des rechten Leberlappens findet man bei der Percussion 1 cm über dem Nabel. Das Gesicht ist stark aufgedunsen, die Haut der unteren Extremitäten leicht ödematös. Patient athmete sehr schwer und oberflächlich, stützt sich beim Sitzen auf das Bett. Temperatur 39°. In Anbetracht des schweren Zustandes des Kranken entschloss ich mich, sofort eine Ausspülung der Pleurahöhle nach der Lewaschew'schen Methode vorzunehmen; ich benutzte dazu, wie auch in allen übrigen Fällen, einen gewöhnlichen Siphon.

In der Höhe von 1 m über dem Tisch, auf welchem der Patient sitzt, wird ein Krug mit sterilisirter warmer 0,7% iger Kochsalzlösung

angebracht; in die Brusthöhle wird ein Troikart mit einem Krahn und einer seitlichen Oeffnung eingestossen und diese letztere vor dem Herausziehen des Stiletts durch einen Gummischlauch, in dessen Mitte ein Stückchen Glasrohr eingeschaltet ist — (der obere Schlauch) — mit dem Krüge verbunden; die zweite Oeffnung des Troikarts wird, nachdem der Krahn möglichst schnell nach der Herausnahme des Stiletts geschlossen worden ist, mit einem Stück Gummischlauch verbunden, dessen freies Ende in ein Gefäss mit einem abgemessenen Quantum Wasser geleitet wird — (der untere Schlauch) —; die Verbindungen des Troikarts mit den Schläuchen müssen möglichst sorgfältig hergestellt werden, damit keine Luft eindringe; beide Schläuche werden mit Quetschhähnen versehen. Wenn man jetzt den unteren Schlauch zudrückt und den oberen öffnet, so muss die Flüssigkeit aus dem Krüge in die Brusthöhle fliessen (selbstredend, wenn der Druck im Innern der Brusthöhle es nicht verhindert); wenn man aber umgekehrt den oberen Schlauch schliesst und den unteren öffnet, so muss die in der Brusthöhle befindliche Flüssigkeit in das untergestellte Gefäss ausfliessen; hierbei muss man auf das im Wasser befindliche Ende des unteren Schlauches beständig Acht haben, weil es bei Hustenstössen leicht herausspringt und dabei bei der Inspiration Luft in die Brusthöhle aspirirt werden kann. Wenn die Menge der Lösung im Krüge und des Wassers in dem Gefäss, in welches der untere Schlauch hineingeleitet ist — (das Gefäss steht auf demselben Tische, auf dem der Kranke sitzt) — bekannt ist, so ist es nach der Operation sehr leicht zu berechnen, ob die Flüssigkeitsmenge in der Brusthöhle zu- oder abgenommen hat.

In diesem Falle wurde der Troikart (von der Dicke einer Taubenfeder) im neunten Intercostalraum, etwas nach hinten von der hinteren Axillarlinie eingestossen, und nachdem der Quetschhahn vom unteren Schlauche entfernt worden war, begann aus demselben langsam dicker Eiter zu fliessen, von dem sich 800 ccm entleerten. Nachdem bei den wiederholten Spülungen ungefähr 5 l sterilisirter Kochsalzlösung verbraucht worden waren, musste man die Operation wegen grosser Schwäche des Patienten abbrechen, obgleich die zum Schlusse — die Operation hatte eine Stunde gedauert — auslaufende Flüssigkeit immer noch recht trübe war.

Die ersten zwei Tage nach der Operation war der Knabe fast fieberfrei, danach begannen aber wieder bedeutende Temperatursteigerungen. Im Laufe des folgenden Monates wurden noch fünf solche Spülungen gemacht, die sich nur dadurch von der ersten Spülung unterschieden, dass die zum Schlusse der Operation aus der Pleurahöhle ausfliessende Flüssigkeit fast klar war bei einem specifischen Gewicht von 1001. Die unregelmässige Form des Brustkorbes trat jetzt in Folge des Einsenkens der subscapulären Gegend noch stärker hervor. Der Knabe fuhr fort stark zu husten, fieberte von Zeit zu Zeit etwas und blieb sehr bleich und mager: aus diesem Grunde wurden am 23. V. rechts hinten im siebenten und achten Intercostalraum zwei Probepunctionen gemacht, bei denen aber kein Eiter gefunden wurde. Im Hospital blieb der Knabe noch bis zum 21. VI., fieberte zeitweilig stark und sah sehr schlecht aus, was irgendwo eine circumscripte Eiteransammlung vermuthen liess; am 8. VI. wurden wiederum zwei Probepunctionen gemacht, aber wieder kein Eiter gefunden. Beim Verlassen des Hospitals wurden bei ihm folgende Veränderungen in den Lungen notirt: die rechte Brusthälfte ist hinten und an der Seite stark gedämpft, vorn ist die Dämpfung viel geringer. Das Athemgeräusch hat rechts an der Seite und hinten bronchialen Charakter, ist dagegen vorn fast normal. Der Rand der rechten Lunge scheint nur vorn etwas verschieblich zu

sein, seitlich und hinten verändert er seine Lage nicht. Der Knabe ist sehr bleich und mager; während seines Hospitalaufenthaltes hat sein Körpergewicht um 550 g abgenommen.

Patient entzog sich nach dem Verlassen des Hospitals nicht meiner Beobachtung und wurde von mir das letzte Mal am 1. X. 1898, also 2½ Jahre nach seiner Erkrankung untersucht. Er hatte sich in dieser Zeit bedeutend erholt und war gewachsen. Bei der Percussion fand sich rechts hinten und seitlich eine unbedeutende Dämpfung; bei der Auscultation hörte man über der ganzen rechten Lunge ein abgeschwächtes Inspirium und verstärktes Expirium; es war auch jetzt noch nur der vordere Rand derselben etwas verschieblich. Bei der Athmung erweitert sich der Brustkorb nur um 1 cm und fällt es dem Knaben recht schwer, tiefe Athembewegungen zu machen.

3) Tanja Uscha—wa, sieben Jahre alt, wurde am 15. II. 1896, am vierten Tage einer fibrinösen Pneumonie, die die ganze rechte Lunge einnahm, ins Hospital eingeliefert. (Im Sputum fanden sich recht reichlich Diplokokken.) Die Temperatur fiel am elften Krankheitsstage lytisch ab, nach zwei Tagen begann jedoch das Kind von Neuem zu fiebern. Rechts hinten, hauptsächlich über dem Schulterblatt, blieben Dämpfung, abgeschwächtes Inspirium und etwas verschärftes Expirium bestehen; bei der Probepunction fand man hier Eiter.

Vom 2. III. an wurden Spülungen der Pleurahöhle vorgenommen, wobei sich jedes Mal nur geringe Mengen Eiter mit Flocken vermengt entleerten. Nach drei Spülungen nahm die Dämpfung rechts hinten und seitlich ab, das verschärftes Expirium verschwand, die Athemgeräusche wurden normal und eine Probepunction rechts hinten im neunten Intercostralum hatte ein negatives Resultat. Indessen hielt das Fieber in derselben Höhe immer weiter an und nahm die Dämpfung rechts vorn immer mehr zu. Bei der Untersuchung am 8. V. erwies sich die Brustwand hier von der dritten bis zur siebenten Rippe stark vorgewölbt und auf Druck stark empfindlich. Bei der Auscultation hörte man über der ganzen rechten Brusthälfte bronchiales Athmen. Eine Probepunction vorn im vierten Intercostralum ergab dicken Eiter und am 10. V. wurde mit Ausspülung der Pleurahöhle begonnen, wobei der Troikart vorn im vierten Intercostralum eingestochen wurde. Der Eiter entleerte sich nur in geringen Mengen. Am 8. VI. hatte sich vorn in der Brustwand an einer der Einstichstellen eine Fistel gebildet, aus der sich durch ein eingeführtes Drainrohr recht viel dicker Eiter entleerte.

Am 18. VII. bildete sich im dritten Intercostralum — auch an einer Einstichstelle — eine neue Fistel. Erst im Anfange des September verheilten diese Fisteln.

Am 11. IX. wurde bei der Untersuchung Folgendes gefunden: Die Brustwand erscheint vorn am rechten Sternalrande, der zweiten bis fünften Rippe entsprechend, leicht nach vorn vorgewölbt. Im dritten Intercostralum fühlt man an der Stelle der vor Kurzem verheilten Fistel ein circumscriptes Infiltrat; im vierten Intercostralum, 1 cm nach innen von der Brustwarze befindet sich eine eingezogene Narbe. Die Percussion ergiebt rechts eine starke Dämpfung hinten über der Scapula, in der Axillargegend und von der dritten Rippe abwärts. Im ganzen Dämpfungsgebiet ist das Athemgeräusch bedeutend abgeschwächt, und hat das Expirium leicht bronchialen Charakter. Das Kind macht unbehindert recht tiefe Athembewegungen. Die Ernährung ist schlecht, die Schleimhäute sind blass.

Am 12. IX. wurde das Kind nach Hause entlassen; es hatte 1100 g an Körpergewicht zugenommen. Am 8. X. 1898 hatte ich Gelegenheit das Kind wieder zu untersuchen: es war mässig gut genährt, die sichtbaren Schleimhäute etwas blass; die Brustwand nur vorne, am

Sternalrande, etwas vorgewölbt (Rachitis); Umfang der rechten Brusthälfte = 31 cm, der linken = 29 cm, der Brustkorb erweiterte sich um 2—3 cm. Der Percussionston rechts vorn überall, rechts hinten bis zur Mitte der Scapula etwas kürzer; bei der Auscultation über der ganzen rechten Lunge abgeschwächtes Athmen. Der Lungenrand, wie es scheint, unverschieblich. Im Allgemeinen fühlte sich Patientin gut und machte unbehindert recht tiefe Athembewegungen.

Nach den Worten der Mutter war bei der Patientin vor zwei Jahren bald nach ihrem Austritt aus dem Hospitale rechts vorne (an der Stelle der einen Fistel) ein Abscess durchgebrochen, wobei sich recht viel Eiter entleert hatte, die Eitersecretion hatte danach noch ungefähr zwei Monate fortgedauert. In anderen Beziehungen war das Kind die ganze Zeit vollkommen gesund gewesen.

4) Mitja Kus—in, zwei Jahre sieben Monate alt, aufgenommen am 28. V. 1896, in der fünften Woche der Krankheit, die unter Fieber, Husten und starker Abmagerung verlaufen war. Tuberculose in der Familie nicht vorhanden. Bei der Untersuchung des Knaben wurde folgender Befund erhoben: Ernährung schlecht, Schleimhäute blass, die rechte Thoraxhälfte bleibt bei der Athmung etwas zurück, der Pectoralfremitus daselbst etwas verstärkt, bei der Percussion rechts überall absolute Dämpfung; bronchial gefärbtes Athmen, keine Rasselgeräusche. Eine Probepunction förderte Eiter zu Tage.

Bei der ersten Spülung nach der Lewaschew'schen Methode erwies es sich, dass die Höhle nicht gross ist; der Eiter entleerte sich mit Unterbrechungen und zum Schlusse der Operation — es waren ungefähr 5000 ccm Kochsalzlösung verbraucht worden — floss die Spülflüssigkeit noch immer stark getrübt aus der Brusthöhle zurück. Am 14. XI. bildete sich hinten an der Einstichstelle ein Abscess, nach dessen Eröffnung eine in die Brusthöhle führende Fistel gefunden wurde. Durch ein eingeführtes Drainrohr entleerte sich in geringer Menge Eiter; zeitweilig versiechte die Eitersecretion und schloss sich die Fistel. Der Knabe fieberte leicht, hustete sehr stark und blieb die ganze Zeit über sehr bleich und elend. Ueber der rechten Lunge war der Percussionsschall überall gedämpft und das Athemgeräusch abgeschwächt, aber eine Probepunction hinten fiel negativ aus. In der letzten Zeit traten in der linken Lunge hinten unten Dämpfung und reichliche feinblasige feuchte Rasselgeräusche auf. Am 16. VIII. wurde der Knabe auf den dringenden Wunsch der Eltern aus dem Hospital entlassen und von denselben in einem Zustande, der nichts Gutes erwarten liess, aus Moskau fortgeführt. Sein weiteres Schicksal ist unbekannt.

5) Grisha Ser—ew, vier Jahre alt, wurde am 11. V. 1897 ins Hospital aufgenommen. Er war schon den vierten Monat krank: klagte über Schmerzen in der rechten Seite, hustete, fieberte, athmete schwer und war stark abgemagert. In der Familie waren Fälle von Tuberculose vorgekommen. Hat früher Masern, Keuchhusten und Gelenkrheumatismus überstanden.

Bei der Untersuchung wurde Folgendes gefunden: Schlecht genährtes, sehr blasses Kind; die rechte Thoraxhälfte bleibt bei der Athmung etwas nach, ist überall, besonders hinten gedämpft; das Athemgeräusch ist abgeschwächt, nur vorn hört man sehr lautes Bronchialathmen; keine Rasselgeräusche; unter der Scapula ist der Pectoralfremitus deutlich herabgesetzt. Die Endphalangen der oberen Extremitäten sind etwas verdickt. Aus dem linken Ohre eitriger Ausfluss. Eine Probepunction hinten rechts im siebenten Intercostalraum fiel negativ aus, förderte dagegen im achten Intercostalraume etwas Eiter zu Tage; im neunten Intercostalraume fühlte man die Nadel ein derbes Gewebe durchdringen und gelang es aus der Tiefe einen Tropfen Eiter

zu aspiriren. Erst am 13. V. nach wiederholten Probepunctionen gelang es im fünften Intercostalraum in der mittleren Axillarlinie eine Stelle zu finden, an der man Eiter in genügender Menge erhielt. Zur Spülung wurde der Troikart in der mittleren Axillarlinie im sechsten Intercostalraum eingestochen und es erwies sich, dass man in eine recht umfangreiche Höhle gelangt war. Bis zum 14. VII. waren 19 Spülungen vorgenommen worden, aber der Zustand des Knaben hatte sich nicht im Geringsten gebessert: er fieberte und hustete ebenso stark wie früher und wies ebensowenig eine Besserung in der allgemeinen Ernährung auf. Ich hatte deshalb so viele Spülungen gemacht, weil ich nicht die Hoffnung aufgab, dass ich vielleicht doch noch ohne Thoracotomie auskommen würde; schliesslich war ich aber doch gezwungen, diesen Plan fallen zu lassen, und machte am 17. VII. im sechsten Intercostalraum an der Stelle der Einstiche einen breiten Schnitt, durch welchen sich aus der Pleurahöhle ungefähr 1000 ccm dicken Eiters entleerten. Der Verband wurde jeden zweiten Tag gewechselt. Am 31. VII. wurde der Knabe auf den dringenden Wunsch der Eltern mit noch offener Fistel aus dem Hospital entlassen und habe ich ihn seitdem nicht mehr gesehen. Während seines Aufenthaltes im Hospital hatte sein Körpergewicht um 150 g abgenommen und waren ausserdem an der linken Seite des Halses viele vergrösserte Lymphdrüsen fühlbar geworden. Offenbar war die Prognose hier durchaus ungünstig.

6) Mascha Ano—na, zwei Jahre vier Monate alt, aufgenommen am 27. III., war schon die achte Woche krank: fieberte, hustete und war abgemagert. Das Kind war mit der Mutterbrust ernährt worden und bis dahin immer gesund gewesen. Tuberculöse giebt es in der Familie nicht. Bei der Untersuchung wurde Folgendes constatirt: Schlecht genährtes, bleiches Kind; die linke Thoraxhälfte bleibt bei der Athmung zurück, die Intercostalräume links verstrichen, Pectoralfremitus etwas abgeschwächt, bei der Percussion überall gedämpfter Schall, bei der Auscultation recht reichliche fein- und mittelgrossblasige feuchte Rasselgeräusche, hauptsächlich vorn und hinten oben. Die Endphalangen der Finger etwas verdickt.

Bei der ersten Spülung am 28. III. entleerte sich aus der Pleurahöhle recht viel dicker Eiter; bei der zweiten (und letzten) Spülung dagegen nur sehr wenig. Eine Besserung des Zustandes der Kranken trat nicht ein, die feuchten Rasselgeräusche wurden reichlicher. Am 8. IV. starke Athemnot, der Puls kaum fühlbar. Am 9. IV. wurde das Kind von den Eltern nach Hause genommen und ist dort, wie ich später erfuhr, nach zwei Tagen gestorben.

7) Sascha Grui—w, ein Jahr sieben Monate alt, aufgenommen am 26. II. 1896, war vor zwölf Tagen erkrankt und hatte die ganze Zeit gehustet, hoch gefiebert und schwer geathmet. Bis dahin war er stets gesund gewesen und hatte bis zum zehnten Monat die Mutterbrust erhalten. Tuberculöse gehören nicht zur Familie.

Bei der Untersuchung des Knaben wurde Folgendes gefunden: Schlecht genährtes Kind, die Schleimhäute blass; die linke Thoraxhälfte bleibt bei der Athmung zurück, der Pectoralfremitus fehlt dortselbst ganz, die Intercostalräume sind etwas abgeflacht; die Percussion ergiebt überall Dämpfung, die Auscultation abgeschwächtes Athmen mit bronchial gefärbtem Expirium; keine Rasselgeräusche.

Vom 27. II. bis zum 14. III. wurde die Pleurahöhle dreimal nach Lewaschew ausgespült. Am 18. III. fing Patient wieder von neuem an zu fiebern, jedoch gaben Probepunctionen unbestimmte Resultate und bildeten sich ausserdem auf dem Rücken an den Punctionsstellen einige subcutane Abscesse, weshalb die Spülungen eingestellt wurden. Die

oberflächlichen Abscesse wurden incidirt und verheilten schnell, der Allgemeinzustand des Kindes besserte sich aber nicht im Geringsten und die localen Symptome blieben unverändert. Am 28. IV. wurde die Brusthöhle durch einen Schnitt eröffnet, wobei sich etwas Eiter mit stark fauligem Gerach entleerte. Die Pleurahöhle wurde mit Borsäurelösung ausgespült. Die ersten Tage nach der Operation besserte sich das Aussehen des Kindes, aber bald verschlimmerte sich sein Zustand wieder, es magerte schnell ab, die Wunde bekam ein sehr torpides Aussehen und am 16. V. trat in Folge von Herzschwäche der Tod ein.

Bei der vom Prosector J. M. Rachmaninow ausgeführten Section wurde Folgendes gefunden: Auf der seitlichen Fläche des linken unteren Leberlappens weist der Pleurabezug der Lunge in einer Ausdehnung von ungefähr 8 qcm einen dicken, ziemlich trockenen, blasgelben fibrinösen Belag auf; im Uebrigen ist die linke Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung bindegewebig mit der Brustwand verwachsen. Sie ist von etwas geringerem Volumen, derb, vollkommen luftleer, auf der Schnittfläche von grauer Farbe, die letztere glatt. Die rechte Lunge ist nur in ihrem hinteren Abschnitt etwas mit der Brustwand verwachsen; an ihrer Spitze ist die Pleura getrübt, mit einem dünnen fibrinösen Belag bedeckt; daselbst findet sich eine wallnussgrosse Verdichtung des Lungengewebes von röthlicher Farbe. Einige ebensolche Verdichtungen, aber von geringerer Grösse, sind in den übrigen Theilen dieser Lunge zerstreut; auf dem Durschnitt sind sie von weisslich-gelber oder -grauer, stellenweise etwas röthlicher Farbe; bei einigen treten auf Druck aus dem Centrum einige Tropfen eitrig-schleimiger Flüssigkeit hervor. Im Uebrigen ist die rechte Lunge blass und ödematös. Die Musculatur des Herzens sehr blass.

Diagnosis anatomica: Pleuritis sinistra partim adhaesiva, partim fibrinoso-purulenta. Induratio pulmonis sinistri. Pneumonia lobularis dextra. Infarctus anaemici renis. Anaemia.

8) Mascha Kutui—wa, zwei Jahre alt, aufgenommen am 11. IV. 1897, war vor drei Wochen erkrankt, hatte die ganze Zeit gefiebert und gehustet und war stark abgemagert. Im März desselben Jahres hatte sie Masern überstanden; bis dahin war sie stets gesund gewesen und hatte ein Jahr die Mutterbrust erhalten. Tuberculosefälle sind in der Familie nicht vorgekommen. Das Kind ist gut genährt, die Schleimhäute sind etwas blass. Ueber der ganzen linken Lunge Dämpfung, abgeschwächter Pectoralfremitus und abgeschwächtes Athmen mit bronchialem Anklang, keine Rasselgeräusche.

Vom 19. IV. bis zum 12. V. wurden fünf Spülungen gemacht, die das Kind sehr gut vertrug: die Eitermenge nahm merklich ab, der Eiter wurde bedeutend dünnflüssiger, und das Kind hatte ein munteres Aussehen. Leider mussten die Spülungen eingestellt werden, da das Kind an einer schweren Ruhr erkrankte, in Folge deren es auch am 21. V. starb.

Bei der Section (J. M. Rachmaninow) wurde folgender Befund erhoben: Die linke Lunge fast an ihrer ganzen Oberfläche durch ziemlich feste Adhäsionen mit der Brustwand verwachsen; nur die Vorderfläche des Oberlappens ist in einer Ausdehnung von 7 qcm frei von Verwachsungen; an dieser Stelle findet sich eine Höhle, die eine kleine Menge flüssigen gelben Eiters enthält. Das Lungengewebe ist in den peripheren Schichten granroth, derb, luftleer (die Dicke dieser luftleeren Schicht beträgt $\frac{1}{2}$ bis 1 cm), im Centrum blass, weich und lufthaltig. Die rechte Lunge ist frei von Verwachsungen, überall weich und lufthaltig. Die Herzmuskel blass.

Diagnosis anatomica: Pleuritis chronica adhaesiva et purulenta circumscripta lateris sinistri. Colitis follicularis acuta. Anaemia.

Die von mir beobachteten Fälle kann man in drei Gruppen theilen.

Zur ersten gehört der siebenjährige Knabe (Kolja Sem—ow), der nach einer einmaligen Ausspülung der Pleurahöhle mit Kochsalzlösung vollkommen genas. Ich glaube, es kann wohl darüber kaum eine Meinungsverschiedenheit herrschen, dass in derartigen Fällen die gewöhnlich geübte Thoracotomie viel weniger am Platz ist, aber leider kommen, wie man annehmen muss, eitrige Pleuritiden dieses Charakters sehr selten vor und sind wir ausserdem auch nicht im Stande, sie a priori von den gewöhnlichen Formen zu unterscheiden.

Die zweite Gruppe bilden die Fälle 2, 3 und 8, auch den Fall 7 könnte man hierher zählen. Zwei dieser Kinder (Sascha Ssuch—w und Tanja Uscha—wa) genasen und sind bis heute gesund, in den beiden anderen Fällen führte zwar die Krankheit zum Tode, jedoch konnte man sich bei der Section leicht davon überzeugen, dass der locale Process auf der Pleura schon auf dem Wege der Ausheilung begriffen war, aber zufällige Umstände — bei der zweijährigen Mascha Kutui—wa die Ruhr, bei dem ein Jahr und sieben Monate alten Sascha Grui—w eine lobuläre Pneumonie der anderen Lunge — diese Ausheilung verhindert hatten. Besonders deutlich war dieses bei dem kleinen Mädchen, welches die Behandlung sehr gut vertragen hatte, dessen Ernährung verhältnissmässig wenig gelitten hatte und bei dem in der Empyemhöhle sich nur sehr wenig Eiter fand.

Zur dritten Gruppe schliesslich gehören die drei übrigen Kranken (Mitja Kus—in, zwei Jahre sieben Monate alt, der vierjährige Grischa Ser—ew, und Mascha Ano—na, zwei Jahre vier Monate alt); bei diesen konnte durch die Spülungen keine Ausheilung erzielt werden, man musste zur Thoracotomie schreiten, aber auch diese hatte keinen Erfolg: die Kinder verliessen das Hospital in einem sehr schlechten Zustande (das Mädchen starb sogar schon nach zwei Tagen).

Auf Grund der klinischen Beobachtung konnte man hier Tuberculose voraussetzen und die Erfahrung hat es ja zur Genüge gezeigt, dass die tuberculösen Empyeme eine sehr schlechte Prognose geben.

Das Nächstliegende ist wohl jetzt die Frage: Hat die practische Anwendung bei diesen acht Fällen die Vorzüge dieser Behandlungsmethode, durch die sie sich nach der Ansicht Professor Lewaschew's vor den anderen auszeichnen soll, bestätigt? Selbstredend giebt mir die beschränkte Anzahl von Beobachtungen nicht das Recht, eine ganz bestimmte Meinung zu äussern, aber trotzdem kann ich nicht umhin, bei einigen Punkten dieser Frage etwas zu verweilen.

Vor allen Dingen kann man sich wohl schwer damit einverstanden erklären, dass eine eitrige Pleuritis bei dieser Behandlung durchschnittlich viel schneller als bei anderen ausheile. Lewaschew selbst behauptet ja freilich, gewöhnlich mit nur drei bis sechs Spülungen ausgekommen zu sein, aber bis jetzt hat er seine Fälle nicht ausführlich beschrieben, und es ist deshalb nicht bekannt, welcher Art sie waren. Ich musste bei meinen einzelnen Kranken die Spülungen in folgender Anzahl machen: 1—6—6—1—19—2—3—5, wobei sie nur in den beiden ersten Fällen vollständig glatt, ohne Complicationen, wie z. B. Bildung von subcutanen Abscessen an den Einstichstellen, verliefen.

Ich glaube daher, dass es verfrüht ist auf Grund der bisherigen Beobachtungen diese Frage in dem einen oder anderen Sinne zu beantworten.

Die zweite Behauptung Professor Lewaschew's, dass bei der Behandlung nach seiner Methode nach dem Verschwinden des Exsudats keine Verwachsung der Pleurablätter stattfindet, ist wohl auch nichts weniger als einwandfrei. Seine Voraussetzung, dass die wiederholten Eingiessungen von Flüssigkeit bei den Spülungen die Verwachsung verhindern werden, ist etwas schwer verständlich: zwischen den einzelnen Spülungen liegt ja doch immer ein Zeitraum von mehreren Tagen und in dieser Zeit können doch die Pleurablätter unbehindert mit einander verwachsen; ausserdem ist diese Voraussetzung auch etwas schwer mit unseren bisherigen Kenntnissen über die entzündlichen Processe in mit serösen Häuten ausgekleideten Höhlen in Einklang zu bringen. Zwei meiner Fälle (der siebente und achte) sprechen wohl offenbar dafür, dass in demselben Maasse, in dem sich das Exsudat verkleinert, auch die Pleurablätter mit einander verkleben, denn der Sectionsbefund lässt sich nur so deuten. Andererseits sagen Lewaschew und Lukomsky in den Beschreibungen ihrer Fälle, dass der untere Lungenrand nach beendeter Behandlung sich auf der afficirten Seite als beweglich erwies; leider haben sie nicht angegeben, in welchen Grenzen die Verschiebung stattfand und ob eine deutliche Veränderung des Percussionsschalles bei tiefster Inspiration auftrat. Wie, fragt es sich, soll man diese verschiedenen sich widersprechenden Angaben in Einklang bringen? Jedenfalls lassen sich die von mir bei der Section gefundenen Facta nicht abstreiten.

Was die Deformationen des Thorax anbetrifft, so können sie auch bei der Lewaschew'schen Empyembehandlung zu Stande kommen, wie es durch meinen zweiten Fall bewiesen wird; bei diesem Patienten wies die rechte Thoraxhälfte bei seinem Austritt aus dem Hospital bedeutende Unregelmässig-

keiten in der Form auf, die sich bis heute (October 1898) noch nicht vollkommen ausgeglichen haben.

Eine andere Frage ist es, ob man vielleicht hoffen kann, bei dieser Behandlung seltener und weniger hochgradige Deformationen zu beobachten — das können aber nur weitere Beobachtungen entscheiden.

Welche Operation die leichtere ist, die Thoracotomie oder die wiederholten Ausspülungen der Pleurahöhle, darauf zu antworten ist augenblicklich noch schwer, da eben noch sehr spärliche Beobachtungen vorliegen und es in Folge dessen noch unbekannt ist, ob man häufig Fällen begegnet, in denen man mit dieser Behandlung glücklich zum Ziele gelangt. Als auf einen Mangel dieser Methode möchte ich darauf hinweisen, dass sie in den Fällen, in denen sich nach dem Einstechen des Troikarts aus demselben kein Eiter entleert, trotzdem Alles dafür spricht, dass in der Pleurahöhle Eiter vorhanden ist, im Stich lässt: man befindet sich dann in einer recht misslichen Lage und empfindet das Fehlen einer offenen Wunde nicht angenehm. Eine weitere Unbequemlichkeit dieser Behandlungsmethode besteht darin, dass die Spülungen jedesmal dem Arzte viel Zeit rauben.

Nach dem Ebengesagten könnte man vielleicht glauben, die Lewaschew'sche Methode sei fast ganz ohne Werth, aber das wäre sehr ungerecht: 1. ist sie — was ich schon früher betonte — besonders brauchbar in Fällen von der Art meines ersten; 2. wird man vielleicht die Ausspülungen der Pleurahöhle in einigen Fällen ambulatorisch machen können; 3. wird bei ihrer Anwendung die Möglichkeit einer secundären Infection, mit welcher man nicht selten bei der Eröffnung der Pleurahöhle rechnen muss, bedeutend vermindert; und schliesslich 4. ist es möglich, dass sie sich zur Behandlung der Empyeme Tuberculöser als brauchbarer erweist als die Thoracotomie, die bei diesen letzteren sehr traurige Resultate aufweist.

Man kann sich nur darüber wundern, dass bis jetzt noch so wenige diesbezügliche Beobachtungen veröffentlicht worden sind (Lukomsky, Awduikowitsch, Deljatnitzsky, Demtschenko, Karaffa-Korbut, Jalowoi, Beresowsky, Rudnew), um so mehr da fast Alle, die Professor Lewaschew's Verfahren angewandt haben, sich sehr anerkennend über dasselbe äussern, und wir doch wissen, dass die am häufigsten angewandten Methoden der Empyembehandlung noch lange nicht vollkommen genannt werden können.

Ich beabsichtige nicht auf die veröffentlichten Beobachtungen näher einzugehen, ich möchte nur noch darauf hinweisen, dass einige von ihnen wegen der Schnelligkeit, mit

welcher die Heilung eintrat, besonders bemerkenswerth sind (Lewaschew, Lukomsky, Awduikowitsch); diese letzteren lassen nicht daran zweifeln, dass eitrige Pleuritiden vorkommen, bei welchen die Anwendung der Ausspülungen der Pleurahöhle nach der Methode Professor Lewaschew's sich als zweckmässigster therapeutischer Eingriff erweisen wird. Daher ist es gegenwärtig vor allen Dingen wünschenswerth, die Frage zu entscheiden, bei Empyemfällen welcher Art die Behandlungsmethode, der diese Arbeit gewidmet ist, indicirt ist.

Literatur.

- 1) Awduikowitsch, Ein nach der Methode Prof. Lewaschew's geheilter Fall von Empyem. Wratsch. 1895. Nr. 32 (russisch).
- 2) Beresowsky, Ueber die Behandlung der eitrigen Entzündung seröser und synovialer Höhlen. Russkaja Medicina. 1891. Nr. 21 (russisch).
- 3) Deljatnitzky, Arbeiten der Gesellschaft Chersoner Aerzte, 1894 bis 1895, Nr. 8 und 9 (russ.).
- 4) Demtschenko, Zur Behandlung der Pleuritiden nach der Methode Prof. Lewaschew's. Tagebuch des VI. Congresses russischer Aerzte zum Andenken an N. J. Pirogoff. Nr. 12. S. 32.
- 5) Karaffa-Korbut, Zur Behandlung der exsudativen Pleuritiden mit Ausspülungen der Pleurahöhlen mit physiologischer Kochsalzlösung. Wojenno-meditsinsky Journal. 1896. März. (russ.).
- 6) Kissel, Ein nach der Methode Prof. Lewaschew's geheilter Fall von eitriger Pleuritis bei einem 7jährigen Knaben. Medicinskoe Obosrenije. 1897. Juni. (russ.).
- 7) Lewaschew, Zur operativen Behandlung der exsudativen Pleuritiden. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1890. Nr. 52.
- 8) Derselbe, Zur operativen Behandlung der pleuritischen Exsudate. Wratsch. 1890. Nr. 40, 41. (russ.).
- 9) Derselbe, Zur Behandlung der exsudativen Pleuritiden. Wratsch. 1894. Nr. 42, 43. (russ.).
- 10) Derselbe, Ueber die Behandlung der Empyeme mit methodischem Ersetzen des eitrigen Exsudats durch indifferente Flüssigkeiten und über die Bedeutung dieses Verfahrens in der Behandlung der exsudativen Pleuritiden überhaupt. Russky Archiv Pathol., klinitsch. Medicinui i Bacteriologii. 1896. Januar.
- 11) Lukomsky, Ein nach der Methode Prof. Lewaschew's geheilter Fall von eitriger Pleuritis. Beilage zu den Protokollen der Omsker medic. Gesellschaft. 1894—95. Nr. 8 u. 10.
- 12) Rudnew, Zur Behandlung der exsud. Pleuritiden nach der Methode Prof. Lewaschew's. Dissert. St. Petersburg. 1896. (russ.).
- 13) Jalowoi, Zur Behandlung der exsudativen Pleuritiden. Gesammelte Abhandlungen, gewidmet Prof. J. N. Obolensky von seinen Schülern. 1893. (russ.).

VI.

Beitrag zu den Knochenfracturen bei Kindern.

Zusammenstellung der im Kinderhospital in Basel in den Jahren
1886—1898 vorgekommenen Fälle.

Von

ADOLF JANN,
praktischem Arzt aus Stans.

(Der Redaction zugegangen den 23. Februar 1899.)

Auf gütige Veranlassung von Herrn Professor Dr. Hagenbach-Burckhardt habe ich es unternommen, die Fälle von Knochenfracturen, welche in den Jahren 1886—1898 im Baseler Kinderspital behandelt wurden, einer Durchsicht zu unterziehen, nachdem Herr Dr. Beck im Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XXV S. 31 u. f. die in den Jahren 1870 bis 1886 im gleichen Spital beobachteten Fälle besprochen hat.

Meine Arbeit umfasst 271 Fälle von Knochenbrüchen bei 257 Kindern. Sie hat insbesondere den Zweck, die Statistik der Beck'schen Abhandlung, welche sich über 247 Knochenfracturen erstreckt, weiterzuführen.

I. Allgemeiner Theil.

1. Allgemeine Aetiologie.

Nach Gurlt sollen die Fracturen der Knochen im kindlichen Alter ebenso häufig wie bei Erwachsenen sein. Neuere Statistiker, insbesondere Bruns, zeigten, dass dies nicht in dem bis anhin geltenden Maasse der Fall ist. Genannter Autor berechnete seine 3986 Fälle von Knochenbrüchen, welche in den einzelnen verschiedenen Lebensaltern auftraten, im Verhältnisse zur Zahl der gleichzeitig lebenden Bevölkerung, die ja von Decennium zu Decennium abnimmt, und fand folgende Zahlen:

Von 10 000 Menschen der Gesamtbevölkerung Deutschlands standen:

2448	im	Alter	von	0—10	Jahren
1977	„	„	„	10—20	„
1545	„	„	„	20—30	„
1106	„	„	„	30—40	„

und so fort in absteigender Reihe.

Bringt man diese Zahlen in Proportion zu denjenigen der gleichzeitig vorgekommenen Knochenbrüche, so beträgt die Summe der Fracturen:

5,9%	im	ersten	Decennium
8,1%	„	zweiten	„
12,1%	„	dritten	„
15,4%	„	vierten	„
18,5%	„	fünften	„
14,9%	„	sechsten	„

Wir sehen hiermit einen ganz bedeutenden Unterschied zwischen dem kindlichen und dem späteren Alter. Elasticität der kindlichen Knochen, die knorpeligen Epiphysen, die, um den Ausdruck Karewski's zu gebrauchen, wie Puffer bei den Eisenbahnen wirken und so die einwirkende Gewalt abschwächen, das starke Weichtheilpolster, das geringe Körpergewicht sind wohl zum grössten Theile Grund für diese geringere Frequenz. Ein nicht minder wichtiges Moment liegt sicher auch in der selteneren Gelegenheit zu Verletzungen bei Kindern, worauf auch Helferich in seinem Werke über traumatische Luxationen und Fracturen aufmerksam macht. Er findet in der schweren Arbeit des mittleren Alters und den dabei vorkommenden Gefahren und Unglücksfällen den wesentlichen Grund dafür, dass im vierten Decennium die Procentzahl der Fracturen auf 15,4% steigt und nicht einmal mehr im späteren Alter, wo Osteoporose und senile Atrophie die Knochenbrüchigkeit erhöht, diese Höhe erreicht.

Mit dieser Thatsache hängt sicherlich auch der Unterschied in der Frequenz der Fracturen bei beiden Geschlechtern zusammen. Nach Bruns überwiegen die Knaben im Alter von 0—10 Jahren gegenüber den Mädchen im Verhältnisse von 2,1 : 1, im Alter von 10—20 Jahren im Verhältnisse von 5,7 : 1.

Unsere Statistik zeigt keinen so grossen Unterschied, nämlich ein Verhältniss von 1,3 : 1. Es rührt dies daher, dass bei uns die Mädchen in den ersten 5 Jahren ein Uebergewicht von 1,5 : 1 haben. Vom 5.—10. Jahre ist dann umgekehrt das Verhältniss der männlichen zu den weiblichen Individuen wie 2,2 : 1.

Der Vollständigkeit halber sei angeführt, dass Beck das

Verhältniss der Knaben zu den Mädchen wie 1,5 : 1; Gurlt wie 3,5 : 1 angiebt.

Wenn auch nach der jetzigen Statistik das Kindesalter in Beziehung auf Frequenz der Fracturen hinter den Erwachsenen zurücksteht, so ist doch daran festzuhalten, dass gewisse Krankheiten, wie Rachitis, Osteomyelitis, Knochentuberculose etc., die Fracturen am kindlichen Skelette begünstigen.

Was den Einfluss der Rachitis betrifft, gilt für unsere Knochenbrüche Folgendes:

Von den 271 Fällen waren 177 speciell im Kinderspitale behandelt worden. Ueber letztere finden sich in den Krankengeschichten genaue Angaben, ob rachitische Affection beim Zustandekommen der Fractur mitwirkte oder nicht. Die in der Poliklinik ambulant behandelten 94 Fälle sind zu wenig genau beschrieben, als dass wir sie hier in Rechnung ziehen können.

Unter den ersteren 177 Fällen zeigten sich 44mal ausgesprochene rachitische Symptome, davon entfallen:

auf den Femur	36 Fracturen
„ „ Humerus	6 „
„ „ Radius	1 Fractur
„ die Tibia	1 „

Nach dem Alter sind:

15 Fälle im 1. Jahre
17 „ „ 2. „
8 „ „ 3. „
2 „ „ 4. „
2 „ „ 5. „

Guérin hat unter 346 rachitischen Fällen:

intrauterin	8 Fälle
im 1. Jahre	98 „
„ 2. „	176 „
„ 3. „	35 „
„ 4. „	19 „
„ 5. „	10 „
„ 6.—12. „	5 „

Beck fand unter seinen Fracturen nur 18 Fälle, welche ausdrücklich als rachitisch angegeben waren, betont aber, dass diese Frequenzangaben wohl zu tief gegriffen seien. Von seinen diesbezüglichen Fracturen entfallen:

12 auf den Oberschenkel,
2 auf die Ulna.
1 auf Radius und Ulna,
1 auf die Clavicula.

Wie auch Guérin betont, stellen die rachitischen Fälle ihr Hauptcontingent im ersten und zweiten Lebensjahre. Im

dritten Jahre nimmt die Frequenz rapid ab und jenseits des fünften Jahres sind die rachitischen Fracturen ganz verschwunden. Besonders häufig ist die rachitische Fractur des Oberschenkels. Wir beobachteten in den ersten vier Lebensjahren 71 Femurbrüche, von welchen 39, also mehr als die Hälfte, Individuen trafen, welche mit Rachitis behaftet waren. Wir können bei unseren an Rachitis erkrankten Kindern im Allgemeinen constatiren, dass zum Zustandekommen der Fractur eine weniger intensive Gewalteinwirkung erforderlich war, als es sonst bei gesunden Individuen der Fall ist. Auch der Umstand, dass unter 9 in den ersten fünf Jahren vorgefallenen Fracturen, bei welchen keine directe Ursache wie Fall etc. nachgewiesen werden konnte, 7mal Rachitis sich vorfand, spricht für die grosse, durch diese Krankheit geschaffene Disposition zu Knochenbrüchen. Etwas auffallend ist es, dass unter unseren 44 rachitischen Fällen so wenig Fracturen anderer Knochen als des Femur und speciell nur eine Unterschenkelfractur vorkommt, während andere Beobachter gerade letztere als relativ häufig bei Rachitis auftretend erwähnen.

Neben dem ätiologischen Momente der Rachitis treten die anderen für Knochenfracturen in Betracht kommenden Dispositionen bei unseren Fällen ganz zurück. Von tuberculösen Erkrankungen der Knochen und Gelenke, welche Anlass zur Fractur gaben, finden sich nur 2 Fälle.

1) K., Joseph, 7 Jahre alt, war schon vor langer Zeit an Tumor albus des rechten Knies erkrankt und behandelt. Am 19. IX. 1886 glitt Pat. auf ebenem Boden aus und brach sich den rechten Oberschenkel.

Status: Kräftiger Knabe, der rechte Oberschenkel ist in der Mitte gebrochen. Die Epiphysen des unteren Femurendes sind stark verdickt. Im Kniegelenk ist eine starke Valgusstellung in Folge der tuberculösen Erkrankung. Der Condylus internus ist stark vergrössert. Ein applicirter Gypsverband mit Beckengürtel wird bis 28. X. oder 38 Tage belassen. Dann erfolgt Abnahme des Verbandes und Behandlung des Tumor albus mit Incision. Ignipunctionen und Jodoform. Am 28. XI. kann Pat. mit wegen des Tumor albus angelegtem Gypsverbande entlassen werden. Die Bruchstelle ist gut consolidirt und zeigt festen Callus.

2) Ch., Eugen, $1\frac{1}{2}$ Jahr alt, litt an tuberculöser Erkrankung des Talo-cruralgelenks am linken Fusse. Am 18. X. 1888 fiel Pat. bei Gehversuchen um. Es erfolgte bald Spitaltransport.

Status: Der linke Unterschenkel zeigt diffuse Schwellung. Am Malleolus externus fühlt man deutliche Crepitation. Ein am linken Unterschenkel angelegter Gypsverband wird bis 25. XI. getragen. Bei der Abnahme findet sich immer noch Schwellung und abnorme Beweglichkeit des Malleolus externus. Trotz Massage nimmt diese Schwellung nicht ab, sondern bald tritt noch Röthung und teigige Fluctuation in der Gegend des Malleolus auf.

Am 19. XII. entleert sich auf eine über dem Malleolus externus verlaufende Incision hin blutig-schleimiger Eiter. Drainage und Verband. Am 8. I. 1899 zeigt Pat. leichte Symptome von Hirnerkrankung, welche sich stetig steigern, bis am 20. I. der Exitus letalis erfolgt.

Sectionsdiagnose: Allgemeine Miliartuberculose: Meningitis basilaris tuberculosa. Tuberculose der Leber, der Lungen, der Pleura, der Milz und des Gehirns. Synovitis tuberculosa des linken Talocruralgelenks. Fractur des Malleolus externus sin., welche keine Callusbildung und nicht die geringste Consolidation aufweist.

Fracturen, welche durch nervöse Einflüsse, wie Lähmung etc., entstanden sind, wurden im Kinderspital von 1885—1898 keine beobachtet.

Von Lues, welche vielfach als disponirend für das Entstehen von Knochenfracturen angeschuldigt wird, finden wir nur einen Fall. Ob die Syphilis wirklich Schuld an der entstandenen Fractur war, ist nicht sicher. Es betraf einen drei Jahre alten Knaben, welcher an Lues hereditaria litt. Neben den anderen Symptomen der ererbten Syphilis fanden sich deutliche periostitische Schwellungen und Verdickungen, ähnlich wie bei Rachitis. Die Fractur betraf aber den Schaft des Oberschenkelknochens, was weniger dafür spricht, dass Lues die Hauptschuld am Zustandekommen des Bruches trägt, da bekannter Maassen die syphilitischen Fracturen an den Epiphysen sich finden.

Es folgt nun ein Fall von spontaner Epiphysentrennung bei acuter Osteomyelitis.

H., Rebekka, 1 $\frac{1}{12}$ Jahre alt. Pat. leidet an Pertussis.

Am 24. II. 1899 fängt sie plötzlich an über heftige Schmerzen im rechten Ellbogengelenk zu klagen, welche sich besonders bei Bewegungen geltend machen. Schon in den nächsten Stunden sieht man bedeutende Röthung und Schwellung, besonders an einigen circumscripten, druckempfindlichen Stellen der Ellbogengegend. Am dritten Tage bemerken die Eltern, dass der rechte Arm schlaff hängen gelassen wird, worauf das Kind in das Spital gebracht wurde.

Status: Kind zeigt guten Ernährungszustand. Innere Organe sind alle normal. Die Drüsen am Halse sind etwas geschwollen. Der rechte Ellenbogen weist diffuse Schwellung auf und ist stark druckempfindlich. Die Schwellung und Röthung setzt sich auch auf den Vorderarm fort. Jede Bewegung im Gelenke ist äusserst schmerzhaft. Sich selbst überlassen hängt der Arm schlaff nach unten. Fluctuation ist nirgends nachweisbar. Temperatur steht auf 39,5° C. Die klinische Diagnose lautet auf Osteomyelitis mit nachfolgender Epiphysenlösung des unteren Humerusendes.

Vorläufig wird der Arm der Pat. rechtwinklig gelagert und auf die erkrankte Stelle die Eisblase applicirt. Da die Entzündung keine weitere Tendenz zur Verschlimmerung zeigt, wird am 1. III. ein Cartonschienenverband angelegt und der Arm in eine Mitella gelagert. Pat. fühlt sich in der Folge ganz gut und fiebert nur mässig. Am zweiten Tage nach Anlegen des Verbandes merkt man mässige Schwellung der rechten Hand, wo am Dorsum besonders eine Fünffrankenstück grosse, druckempfindliche Stelle hervortritt. Application von Unguentum kali jodat. bewirkt innerhalb zehn Tagen Abnahme der Schwellung.

Am 21. III. wird der Verband entfernt. Die Schwellung der Ellbogengegend ist kleiner. Nachdem während drei Tagen Massage angewandt war, wird ein Pappdeckelverband angelegt.

Am 5. VI. wird der Verband wieder abgenommen, der rechte Arm

kann passiv gebeugt werden. Unter Anwendung von Massage und passiver Bewegungen schreitet die Heilung vorwärts, und am 15. VI. kann Pat. als geheilt entlassen werden.

Die Art dieser spontanen Epiphysentrennung ist aus der Krankengeschichte genügend erklärt. Während sonst die Mehrzahl der Fälle die Knochen des Unterschenkels treffen, ist hier bei unserer Pat. der Humerus afficirt. Die wichtigste anatomische Veränderung ist die eitrige Lösung der Epiphyse in der Knorpelfuge. Ein Ergriffensein des Gelenkes lässt sich nicht nachweisen. Der Ausgang war, wie in den meisten mittelschweren Fällen, *restitutio ad integrum*. Die Heilungsdauer belief sich auf 110 Tage.

Unter die allgemeine Aetiologie unserer Fracturen sind auch sechs Fälle von Recidiven zu rechnen, wo die schon einmal fracturirten Knochen der einwirkenden Gewalt einen *Locus minoris resistentiae* entgegensetzten. Kurz angeführt treffen es folgende Fälle:

1) E., Marie, $4\frac{3}{12}$ Jahre alt, erlitt am 24. V. 1886 in Folge Ueberfahrenwerden von einem Wagen eine Fractur des mittleren Drittels des rechten Oberschenkels. Ein Gypsverband wurde nur elf Tage getragen. Bei der Abnahme am 4. VI. war Fractur gut consolidirt und Pat. marschirte bald an Tisch und Bänken herum. Am 12. VI. fiel sie bei neuen Gehübungen und brach sich den gleichen Femurknochen innerhalb des alten Callus. Unter Application eines Gypsverbandes, der 34 Tage belassen wurde, consolidirte sich das Recidiv der Fractur, und am 23. VIII. konnte Pat. als geheilt entlassen werden. Marschirt gut. Fracturirtes Bein zeigt eine Verkürzung von 1 cm.

2) A., Minna, $\frac{6}{12}$ Jahre alt, brach sich am 3. X. 1888 den rechten Oberarm im oberen Drittel. Pat. leidet an starker Rachitis. Es wurde ein Stärkebindenverband angelegt, der am 10. X. durch einen Gypsverband ersetzt wurde. Bei der Abnahme des Gypsverbandes am 15. X. war Fractur verheilt und ziemlich consolidirt. Doch wurde noch ein Stärkeverband angelegt. Da am nächsten Tage Pat. immer schrie und der Verband am 17. X. ganz weich war, wurde letzterer entfernt. Die Fragmente waren neuerdings verschieblich und *ad axin* verlagert. Wiederum wurde Gypsverband applicirt, der nach zwölf Tagen gewechselt wurde. Damals war noch keine Consolidation, welche sich erst am 13. XI., also 27 Tage nach der zweiten Fractur einstellte. Am 26. XI. konnte Pat. mit wirklicher Verheilung der Fracturstelle entlassen werden.

3) B., Gottlieb, $11\frac{3}{12}$ Jahre alt, brach am 8. II. 1889 beim Schlittensfahren den rechten Oberschenkel. Ein Gypsverband wurde bis 13. III. getragen. Am 22. III., also 42 Tage nach erster Fractur, glitt Pat. bei Gehversuchen aus und brach sich den gleichen Oberschenkel etwas oberhalb der Callusmasse. Ein Gypsverband mit Beckengürtel wurde 88 Tage getragen und am 13. V., oder 52 Tage nach zweiter Fractur wurde Pat. geheilt mit 2 cm Verkürzung am rechten Oberschenkel entlassen. Marschirt gut.

4) W., Joseph, $6\frac{5}{12}$ Jahre alt, fiel am 27. VII. 1896 über das Treppengeländer einer Passerelle und brach sich den linken Humerus am unteren Ende und den linken Vorderarm genau an der Stelle, wo vor drei Jahren eine Fractur beider Knochen stattgefunden hatte, 3 cm oberhalb des Handgelenkes. Unter Cartonschienenverband heilte der Bruch innerhalb 60 Tagen, sowohl am Humerus wie am Vorderarm.

5) M., Emma, $1\frac{1}{2}$ Jahre alt, brach sich durch einen Fall von einem Stuhl den linken Femurknochen am 7. XI. 1897. Ein gerufener Arzt constatirte eine Fractur des mittleren Drittels, behandelte die Pat., welche alle Zeichen von Rachitis aufwies, während $1\frac{1}{2}$ Monaten. Nach drei Monaten merkten die Eltern, dass das Bein der Pat. wieder gebrochen sein müsse, brachten das Kind in's Spital und man fand dort eine angeblich an der gleichen Stelle der früheren Fractur befindliche Trennung des linken Femur. Wegen der ungewöhnlich starken Rachitis erfolgte die Consolidation sehr langsam. Trotz Phosphorbehandlung und Gypsverband konnte Pat. erst drei Monate nach der zweiten Fractur mit noch unvollständiger Consolidation aus dem Spital entlassen werden.

6) J., Eduard, $4\frac{7}{12}$ Jahre alt, erlitt durch Ueberfahrenwerden von einem Bierwagen am 22. V. 1898 eine Fractur der linken Femurdiaphyse. Gypsverband mit Extension wurde bis 13. VI. getragen. Am Tage der Verbandabnahme steht Pat. in unbewachtem Moment vom Stuhl auf und fällt auf den Boden. Es zeigt sich bei der Untersuchung eine neue Infractur innerhalb des frischen Callus mit abnormer Beweglichkeit und Crepitation. In der Drahtschiene und unter Kleisterverband vollzieht sich die Heilung des Recidives innerhalb 33 Tagen. Bein blieb 1,5 cm verkürzt.

Bei allen unseren sechs Fällen von Recidiv des Knochenbruches lässt sich leicht ein näherer Umstand finden, der für die secundäre Fractur schuldig gemacht werden kann. In Nr. 1 und auch Nr. 6 war die kurze Behandlung in dem Gypsverband und die dadurch noch nicht fortgeschrittene Festigkeit des primären oder porösen Callus Grund für das Zustandekommen des Recidives. Auch bei Nr. 2 findet sich die Ursache in allzu kurzer Adaptionzeit und in der Erweichung des Stärkeverbandes. Nr. 3 beweist durch die Fracturstelle oberhalb der Callusmasse, dass der definitive Callus an sich nicht weniger widerstandsfähig ist, als der normale Knochen. Nr. 4 mag wohl nur als accidentelles Recidiv aufgefasst werden, während bei Nr. 5 die schwere Rachitis und die dadurch geschaffene schwache Consolidation unbedingt Schuld an der zweiten Fractur war.

Von unseren Fällen trafen vier den Oberschenkel, einer den Oberarm und einer den Vorderarm.

Hiemit ist die allgemeine Aetiologie unserer Fracturen erschöpft. Es mögen wohl noch diese und jene disponirende Umstände bei einzelnen Brüchen mitgewirkt haben; sie sind hier nicht näher zu untersuchen.

Mit einer einzigen Ausnahme von spontaner Epiphysentrennung bei Osteomyelitis sind unsere sämtlichen Fracturen zu den traumatischen Knochenbrüchen zu rechnen. Directe oder indirecte Gewalt war dabei stets der ausschlaggebende Factor.

Die Mehrzahl unserer Fälle sind indirecte Brüche. Tillmanns nimmt an, dass zwei Drittel sämtlicher Fracturen durch indirecte Gewalt entstanden seien. Wir finden

sie als solche in 70% der Fälle. Sie treffen fast immer die langen Röhrenknochen oder die Clavicula und sind unter die Art der sogenannten Biegungsbrüche zu rechnen. Complicirte Brüche sind keine darunter. Dagegen treffen wir einmal eine Fractur des Collum femoris, complicirt durch Luxatio retroglenoidalis femoris bei einem 13jährigen Knaben, welcher auf das gebeugte Knie fiel, ferner eine Fractur des Vorderarmes mit Luxation des Ellenbogens nach hinten, entstanden durch Fall auf den gestreckten Arm.

Die directen Brüche sind bedeutend seltener. Von unseren 177 im Spital untersuchten Fällen sind ca. 50 directe Fracturen. Sie haben aber insofern grössere Bedeutung, als sämtliche schwerere Fälle zu ihnen gehören. Unter den 50 Fällen sind 18 complicirte Brüche; nur 10 unserer directen Fracturen zeigten keine Weichtheilverletzungen, während die übrigen 22 stärkere oder geringere Sugillationen oder Excoriationen aufweisen.

Intrauterine Knochenbrüche, welche nicht so äusserst selten sind, kamen in den Jahren 1886—1898 im Baseler Kinderspital nicht vor. Beck führt einen Fall von intrauteriner Fractur des Unterschenkels an. Ein Defect der Unterschenkelknochen, welcher nach den neueren Untersuchungen von Braun bei diesen intrauterinen Brüchen fast immer vorhanden ist und selbst eine Fractur vortäuschen kann, war in dem Beck'schen Falle nicht da.

Wir haben acht Fälle intra partum durch geburtshilfliche Manipulationen oder durch den natürlichen Geburtsact entstandener Fracturen. Enge des Beckens und falsche Lage der Frucht, welche geburtshilflich-mechanische Eingriffe erforderten, waren die ausschlaggebenden Factoren. Vier dieser Fälle trafen den Oberschenkel: zweimal davon war Querlage mit Wendung und nachfolgender Extraction am Steiss die directe Veranlassung. Enges Becken war alle viermal das primäre Moment. Im Ferneren wurde zweimal der Humerus bei Extraction am Steiss durch nachfolgende artificielle Armlösung gebrochen. In zwei Fällen war die Fractur an der Clavicula. Parese des Armes war die Folge der stattgehabten Läsion. Wir werden im speciellen Theil auf diese zwei Fälle noch zurückkommen. Andere Arten directer Gelegenheitsursachen für Fracturen haben wir nicht beobachtet. So finden wir auch nie eine Fractur durch Muskelzug entstanden, wie sie unter anderen auch Beck einmal beschrieben hat.

II. Allgemeine statistische Bemerkungen über unsere Fracturen.

Es mögen vorerst die Häufigkeitsscalen von Bruns und Karewski angeführt werden, um sie dann mit unserer Scala aus dem Baseler Kinderspital und der früheren von Dr. Beck zu vergleichen.

a) Scala nach Bruns aus 563 Fällen bei Kindern bis 10 Jahren:

1) Vorderarm	152 = 26,8%
2) Oberschenkel	140 = 24,7%
3) Oberarm	111 = 19,6%
4) Clavicula	98 = 17,3%
5) Unterschenkel	35 = 6,1%
6) Finger	11 = 1,9%
7) Schädel	8 = 1,4%
8) Rippen	4 = 0,7%
9) Gesichtsknochen	4 = 0,7%

b) Scala nach Karewski aus 521 Fällen bei Kindern bis 15 Jahren:

1) Vorderarm	127 = 24,8%
2) Oberschenkel	105 = 20,5%
3) Clavicula	90 = 17,6%
4) Oberarm	78 = 15,2%
5) Unterschenkel	52 = 10,1%
6) Gesichtsknochen	47 = 9,1%
7) Finger	15 = 2,9%
8) Schädel	5 = 0,9%
9) Rippen	2 = 0,3%

c) Scala nach Beck aus 247 Fällen:

1) Oberschenkel	90 = 36,4%
2) Oberarm	52 = 21,1%
3) Vorderarm	44 = 17,8%
4) Unterschenkel	25 = 10,1%
5) Clavicula	18 = 7,3%
6) Schädel	7 = 2,8%
7) Gesichtsknochen	5 = 2,0%
8) Finger	3 = 1,2%
9) Metacarpus	2 = 0,8%
10) Arcus pubis	1 = 0,4%

d) Scala aus unseren 271 Fällen:

1) Oberschenkel	99 = 36,6%
2) Oberarm	53 = 19,7%
3) Vorderarm	44 = 16,3%
4) Clavicula	32 = 11,9%
5) Unterschenkel	22 = 8,1%
6) Schädel	14 = 5,2%
7) Finger	3 = 1,1%
8) Vomer	1 = 0,4%
9) Metacarpus	1 = 0,4%
10) Scapula	1 = 0,4%

Nach dieser Zusammenstellung sehen wir, dass die Procentzahlen unserer einzelnen Arten von Fracturen mit den

Häufigkeitsscalen anderer Beobachter öfters nicht übereinstimmen. Mit der Statistik von Beck stehen wir im Allgemeinen, manchmal sogar auffallend, in Einklang. Wir weisen einzig eine stärkere Abweichung auf in der Frequenz der Clavicularbrüche von 11,9% gegen 7,3% bei Beck und ein Ueberwiegen von fast 3% bei unseren Schädelfracturen.

Wie schon Beck betont, dürfte unsere statistische Zusammenstellung Anspruch auf ein richtiges Bild machen, weil darin sämtliche, sowohl im Spital, wie in der Poliklinik beobachteten Fälle zusammengefasst sind und somit nicht allein die schweren Schädel- und Femurbrüche, sondern auch die leichteren und ambulant behandelten Vorderarm- und Clavicularfracturen in Rechnung gezogen sind.

Nach den einzelnen Körpertheilen finden sich

15	Fracturen am Kopf,
33	„ „ Rumpf,
102	„ an den oberen Extremitäten,
121	„ „ „ unteren „

Wir hätten so auch hierin eine Verschiedenheit gegenüber Karewski, der die Fracturen der oberen Extremitäten an erste Stelle setzt, wenn wir nicht die Clavicularbrüche zu denen des Armes rechnen. Aetiologisch ist dies auch richtig, da die Fracturen des Schlüsselbeines im Kindesalter den Schulterluxationen und Vorderarmbrüchen der Erwachsenen adaequat sind (Krönlein). Dann haben wir allerdings eine grössere Zahl für die oberen Extremitäten, nämlich 134 gegen 121 an den unteren.

Nach Beck sind:

48,2%	an den oberen Extremitäten,
46,9%	„ „ unteren „
4,9%	am Kopf.

Nach unserer Rechnung:

48,6%	an den oberen Extremitäten,
45,2%	„ „ unteren „
5,9%	am Kopf.

Was das Geschlecht anbelangt, geben alle Statistiken den Knaben das Uebergewicht. Von 233 Individuen waren nach Beck

142	oder 60,9% Knaben,
91	„ 39,1% Mädchen,

was ein Verhältniss von 1,5 : 1 ausmacht.

Nach Gurlt ist das Verhältniss der Knaben zu den Mädchen wie 3,5 : 1; nach Bruns wie 3,4 : 1. Wie wir schon einmal auf Seite 63 angeführt, finden wir bei unseren Fracturen nicht diese grosse Differenz; 146 Knaben stellen sich 111 Mädchen entgegen oder 56,4 gegen 43,6%.

Es finden sich bei uns in den ersten fünf Lebensjahren mehr Knochenbrüche bei weiblichen Kindern, und erst im zweiten halben Decennium zeigen die Fracturen am männlichen Skelette eine stärkere Frequenz. Letztere Thatsache steht im Einklange mit allen Beobachtungen, die (von Jahr zu Jahr) dem männlichen Geschlechte ein grösseres Uebergewicht hinsichtlich der Häufigkeit der Knochenbrüche geben.

Was das Alter betrifft, ist nach Gurlt die Frequenz in den ersten Lebensjahren am stärksten. Dieser Autor stellt die grösste Zahl in das Alter von zwei bis sechs Jahren. Wir finden dies ebenfalls so; nur zeigt unsere Zusammenstellung die höchste Frequenz im ersten Jahre. Sie nimmt vom dritten Jahre an ab, um im fünften Jahre nochmals zu steigen, von welcher Zeit an sie bis zum 15. Jahre stetig abfällt. Von den 271 Fracturen waren:

40 oder 14,7% im ersten Jahre; davon waren Brüche:

des Oberschenkels	= 23
„ Oberarmes	= 9
der Clavicula	= 4
des Unterschenkels	= 2
„ Schädels	= 2

38 oder 14,02% im zweiten Jahre; davon waren Brüche:

des Oberschenkels	= 22
der Clavicula	= 6
des Vorderarmes	= 4
„ Oberarmes	= 3
„ Unterschenkels	= 1

23 oder 8,4% im dritten Jahre; davon waren Brüche:

des Oberschenkels	= 14
„ Oberarmes	= 3
der Clavicula	= 3
des Vorderarmes	= 2
„ Schädels	= 1

18 oder 6,6% im vierten Jahre; davon waren Brüche:

des Oberschenkels	= 5
„ Vorderarmes	= 5
„ Oberarmes	= 3
der Clavicula	= 3
des Unterschenkels	= 1
„ Schädels	= 1

32 oder 10,4% im fünften Jahre; davon waren Brüche:

des Oberschenkels	= 11
„ Vorderarmes	= 7
der Clavicula	= 6
des Oberarmes	= 4
„ Schädels	= 2
der Mittelhandknochen	= 1
„ Fingerknochen	= 1

18 oder 6,3% im sechsten Jahre; davon waren Brüche:

des Oberarmes	=	7
„ Oberschenkels	=	6
der Clavicula	=	3
des Unterschenkels	=	2

15 oder 5,5% im siebenten Jahre; davon waren Brüche:

des Oberschenkels	=	5
„ Oberarmes	=	4
„ Vorderarmes	=	4
der Clavicula	=	1
des Schädels	=	1

18 oder 6,3% im achten Jahre; davon waren Brüche:

des Oberschenkels	=	7
„ Vorderarmes	=	4
„ Oberarmes	=	3
„ Unterschenkels	=	3
der Clavicula	=	1

16 oder 5,9% im neunten Jahre; davon waren Brüche:

des Oberarmes	=	5
„ Schädels	=	3
„ Vorderarmes	=	2
„ Unterschenkels	=	2
der Clavicula	=	2
des Oberschenkels	=	1
„ Vomers	=	1

12 oder 4,4% im zehnten Jahre; davon waren Brüche:

des Unterschenkels	=	4
„ Vorderarmes	=	3
„ Oberschenkels	=	2
„ Oberarmes	=	2
der Scapula	=	1

11 oder 4,0% im elften Jahre; davon waren Brüche:

des Vorderarmes	=	3
„ Oberarmes	=	2
der Clavicula	=	2
des Schädels	=	2
„ Oberschenkels	=	1
„ Unterschenkels	=	1

11 oder 4,0% im zwölften Jahre; davon waren Brüche:

des Oberarmes	=	4
„ Unterschenkels	=	3
„ Oberschenkels	=	2
der Clavicula	=	1
„ Fingerknochen	=	1

8 oder 2,9% im dreizehnten Jahre; davon waren Brüche:

des Vorderarmes	=	5
„ Oberarmes	=	2
„ Unterschenkels	=	1

6 oder 2,2% im vierzehnten Jahre; davon waren Brüche:

des Vorderarmes = 4
 „ Unterschenkels = 2

5 oder 1,8% im fünfzehnten Jahre; davon waren Brüche:

des Vorderarmes = 2
 „ Unterschenkels = 1
 „ Oberschenkels = 1
 der Mittelfussknochen = 1

Aus obiger Tabelle ergibt sich, dass das Alter der Individuen auf die Art der Fractur einen ebenso grossen Einfluss ausübt, wie auf deren Frequenz. Wir werden im speciellen Theile noch öfters auf diese Zusammenstellung zurückkommen.

Brüche der Wirbelsäule, des Beckens, der Kniescheibe und des Sternums haben wir nicht beobachtet. Auch Karewski findet unter seinen 521 Fällen nie eine Fractur des Sternums, der Patella und der Wirbelsäule, nur einmal eine an den Beckenknochen. Von unseren selteneren Fällen sind zu nennen: je eine Fractur des Vomers, der Scapula und des Ossis metatarsi quinti.

Wenn Gurlt betont, dass in den ersten Lebensjahren die oberen Extremitäten viel häufiger Fracturen durchmachen, als in den späteren Kindesjahren, so bestätigt dies unsere Statistik in keinem Falle. Wir sehen im Gegentheil im Verhältnisse zur Zahl der Fracturen das Umgekehrte, wie denn im Allgemeinen mit zunehmendem Alter die oberen Extremitäten in der Frequenz der Brüche steigen, die unteren relativ abnehmen.

Von unseren Fracturen waren:

Im	1. Jahre an der unteren Extremität	25 Fälle, der oberen	13 Fälle
„ 2.	„ „ „ „ „ „	23	13
„ 3.	„ „ „ „ „ „	14	8
„ 4.	„ „ „ „ „ „	6	11
„ 5.	„ „ „ „ „ „	11	18
„ 6.	„ „ „ „ „ „	8	10
„ 7.	„ „ „ „ „ „	5	9
„ 8.	„ „ „ „ „ „	10	8
„ 9.	„ „ „ „ „ „	3	9
„ 10.	„ „ „ „ „ „	6	5
„ 11.	„ „ „ „ „ „	2	7
„ 12.	„ „ „ „ „ „	5	6
„ 13.	„ „ „ „ „ „	1	7
„ 14.	„ „ „ „ „ „	2	4
„ 15.	„ „ „ „ „ „	3	2

Die Häufigkeit der Fracturen der unteren Extremitäten beruht in den ersten Lebensjahren besonders auf der

grossen Zahl der Oberschenkelbrüche, welche nach allen Beobachtungen die Unterschenkelbrüche an Häufigkeit weit überholen. Bruns fand unter den 566 Fällen nur 35 Fracturen des Unterschenkels, dagegen 109 Femurbrüche. Malgaigne hat unter 515 Fällen gar nur 15 am Unterschenkel, während Karewski schon mehr, nämlich 59 Unterschenkelbrüche gegen 105 Femurbrüche findet.

Wir haben im ersten halben Decennium 75 Fracturen am Oberschenkel und nur 4 am Unterschenkel. Vom fünften Jahre an macht sich dann ein merkliches Steigen der Unterschenkelfracturen geltend. Ueber das zehnte Jahr hinaus sehen wir Ober- und Unterschenkelbrüche auf ziemlich gleicher Zahlenhöhe. Im Ganzen weist unsere Statistik 35 Fracturen der Unterschenkelknochen auf.

Viele Autoren wollen für die rechte Körperseite eine häufigere Frequenz der Knochenbrüche beanspruchen. Beck nennt die Fracturen der linken Körperhälfte die zahlreicheren. Auch bei unseren 271 Fällen ist die linke Seite des Skelettes mit 35 Fällen im Vorsprung. Diese Ansicht theilen auch Gurlt, Lente etc. mit.

Zum Schlusse der statistischen Bemerkungen möchte ich noch kurz das Verhältniss der Fracturen zu den traumatischen Luxationen berühren. Wie bekannt, sind letztere im kindlichen Alter selten, nehmen mit steigendem Alter zu, um im mittleren Alter gleich häufig wie die traumatischen Fracturen aufzutreten. Gegenüber den 271 Fracturen finden wir im Kinderspitale zu Basel im gleichen Zeitraume von 1886—1898 nur 15 Luxationen. Keine derselben trat unter dem vierten Lebensjahre auf, die grosse Mehrzahl, nämlich 10 Fälle, betrafen das Ellenbogengelenk. Meist sind diese Luxationen noch mit Fracturen in der Umgebung des Gelenkes complicirt.

III. Allgemeine Bemerkungen über die Arten unserer Fracturen.

Als Infractionen, welche dem Kindesalter speciell eigen sind, dürfen wir mit Sicherheit 12 Fälle bezeichnen. Es fallen davon

3 Fälle	auf den Oberschenkel,
2 „	„ „ Vorderarm,
2 „	„ „ Unterschenkel,
2 „	„ die Clavicula,
2 „	„ den Oberarm,
1 Fall	„ das Parietale des Schädels.

Diese Art der Fractur war fast immer bei Individuen, welche mit Rachitis behaftet waren. Wenigstens war in 8 Fällen diese Krankheit vorhanden. Dreimal von unseren Infractionen konnte die Diagnose erst später ganz bestimmt

gestellt werden. Nachdem beim ersten Status nur die Vermuthung auf Infraction ausgesprochen wurde, gab der spätere Callus der Annahme volle Sicherheit.

Gegenüber den Infractionen kommen die Fissuren umgekehrt mehr im späteren Alter vor. Sie sind einem Sprunge in einem Glase oder Teller vergleichbar und finden sich so nur an spröderen Knochen. Wir haben eine Fissur des Parietale cranii, wie denn diese Art überhaupt am häufigsten an dem Schädelknochen zu finden ist.

W., Emma, 2¹¹/₁₂ Jahre alt. Am 14. VIII. 1897 fiel Pat. eine Treppe hinunter, mit dem Kopfe voran auf einen scharfkantigen Koffer. Es erfolgte wegen heftiger Blutung am behaarten Kopfe Spitaltransport. Pat. war nie bewusstlos, hatte kein Erbrechen.

Status: Pat. zeigt guten Ernährungszustand, ist bei klarem Bewusstsein und hat keine Hirnerscheinungen. Nach Abrasiren der Haare sieht man auf dem rechten Parietale neben der Coronarnaht eine 1,5 cm lange glattrandige Hautwunde. Die Blutung daraus ist nicht rein roth, sondern stark wässerig. In Narkose wird die Hautwunde erweitert und nun erblickt man auf dem rechten Parietale eine bogenförmige Fissur in der Form eines U. Der Knochenlappen ist circa zweifrankstückgross und gegen das Gehirn am freien Rande deprimirt. An seinem Rande quillt Liquor cerebrospinalis heraus. Neben der Depressionsfractur ist am gleichen Knochen eine 1,5 cm nach aussen davon liegende 4 cm lange Längsfissur.

Elevation des Knochenlappens mit Abmeisselung seines vordersten Theiles, Desinfection, Periostnaht und antiseptischer Verband bilden die Behandlung. Die Wunde bleibt immer reizlos. Das Bewusstsein ist nie im geringsten gestört.

Am 21. VIII. werden die Nähte entfernt und am 30. VIII. wird Pat. als geheilt entlassen.

Wenn wir die Fracturen der langen Röhrenknochen untersuchen, so treten sie uns in der Mehrzahl als Brüche der Diaphyse entgegen. Wir haben sammt den traumatischen Epiphysentrennungen nur 48 Fracturen an den Epiphysen. Diese sind mit Ausschluss der Epiphysenlösungen stets directe Brüche und treffen in der Grosszahl von 30 die Knochenenden des Oberarmes. Von diesen 30 Humerusfracturen sind 22 am unteren und 8 am oberen Knochenende. Dann finden wir auch 6 Epiphysenbrüche am unteren und 3 am oberen Femurende. Am Unterschenkel sind viermal und am Vorderarme fünfmal Fracturen der Epiphyse.

Nach der Richtung der Bruchlinie betrachtet sind es meist Querbrüche. Wenn Tillmanns annimmt, dass diese Art bei Erwachsenen selten als reiner Querbruch auftritt, so finden wir dies unter den Fracturen des kindlichen Skelettes um so häufiger. Fälle von ausgesprochenen Schrägbrüchen kamen 10 vor: nämlich 5 an der Diaphyse des Oberschenkelknochens, 3 am Unterschenkel und 2 am Mittelstück des Humerus.

Bei den mehrfachen Fracturen können wir 2 Arten unterscheiden: mehrfache Brüche des Skelettes und die eigentliche *Fractura multiplex* desselben Knochens.

Erstere Art finden wir 13mal oder in 4,8% der Fälle. Es sind dazu die Brüche beider Unterschenkel- oder Vorderarmknochen nicht gezählt. Die einwirkende Gewalt war dabei stets eine bedeutende und nur zweimal wurde durch blossen Fall auf dem Boden ein mehrfacher Bruch des Skelettes bewirkt. Disposition zur leichten Zerbrechlichkeit war bei 2 Fällen Rachitis und in 1 Falle Knochencaries.

Als eigentliche *Fractura multiplex* sind 10 Fälle verzeichnet. Vollständige Comminutiv- oder Splitterbrüche waren 6 darunter. Bei einem dieser Comminutivfracturen war das obere Drittel des rechten Oberschenkelknochens durch Ueberfahrenwerden von einem Lastfuhrwerke vollständig zermalmt. In den 3 anderen Fällen fanden sich am unteren Humerusende die typischen T förmigen Gelenkbrüche. Die übrigen Splitterbrüche fallen unter die unten zu besprechenden complicirten Fracturen. Die letzten 4 *Fracturae multiplices* sind uncomplicirte Trennungen von langen Röhrenknochen an zwei Stellen. Mit Ausnahme von 1 oder 2 Fällen sind unsere mehrfachen Fracturen directe Brüche.

Als eine in dem kindlichen Alter sehr seltene Art ist folgende eingekeilte Fractur zu erwähnen:

G., Joseph, 2 $\frac{3}{12}$ Jahre alt. Pat. fiel am 14. II. 1892 eine Treppe hinunter und kann seither nicht mehr gehen, nachdem er von 1 $\frac{6}{12}$ Jahren an gut ging. Beim Umfassen der linken Hüftgelenkgegend erfolgt immer heftiges Schreien. Da sich dieser Zustand zu Hause nicht bessert, erfolgt am 24. II. Spitaltransport.

Status: Pat. zeigt guten Ernährungszustand. Lunge, Herz und innere Organe sind normal. Das linke Bein ist adducirt und nach innen rotirt. Der Oberschenkel ist im oberen Drittel verdickt. Die Bewegungen im Gelenke sind sehr schmerzhaft. Es wird eine Ichthyoleinpinselung applicirt. In den nächsten Tagen nimmt die Empfindlichkeit ab. Auch die Bewegungen werden langsam besser. Vier Wochen nach der Aufnahme kann Pat. als geheilt entlassen werden. Die Trochanterengegend zeigt deutlichen Collaps. Die klinische Diagnose lautete auf eingekeilte Fractur des linken Oberschenkels in der Trochanterengegend.

Bei einem anderen Falle fanden wir ebenfalls die Diagnose: eingekeilte Fractur des rechten Humerus in der Schultergegend. Aus dem Befunde, wie ihn der damalige Assistenzarzt aufgeschrieben, konnte man aber nicht Sicherheit für diese Diagnose gewinnen. Wenn auch unser beschriebener Fall nicht absolute Garantie für die Diagnose „eingekeilte Fractur“ giebt, so dürfen wir doch das Vorkommen derselben im Kindesalter nicht von der Hand weisen, wie es Einige thun.

Wir kommen im Folgenden nun zu der wichtigsten Art der Knochenbrüche, zu den complicirten Fracturen. Folgende Tabelle giebt eine kurze Uebersicht über die einzelnen Fälle.

Tabelle I:

Nr.	Alter Jahr	Geschlecht	Ursache	Localität	Anderweitige Complicationen	Heilungs- dauer	Resultat
1	2 ¹¹ / ₁₂	w.	Schlag mit einer Kartoffel- hacke	Frontale dextrum	Kleine Knochensplitter in der eröffneten Dura. Pro- lapsus cerebri	32 Tage	Heilung
2	10 ⁴ / ₁₂	m.	Kam mit dem Kopf zwischen die Widerlager einer rollenden Barrière	Basis cranii	Starke Sugillation am rech- ten Augenlid. Facialis- lähmung und Abreissen des rechten Nervus op- ticus	39 Tage	Heilung. Bleibende Atrophie des rechten Nervus opticus
3	8 ¹ / ₁₂	m.	Ueberfahren von einem Schnappkarren	Basis cranii	Eingekeilte Fractura colli hum.? Trommelfellperfo- ration rechts.	32 Tage	Heilung. Noch deut- liche Facialisparese
4	8 ⁹ / ₁₂	m.	Sturz in den Keller eines Neubaues	Occipitale	Splitterung des Knochens	15 Tage	Heilung. Pulsation des Knochendefectes
5	4 ¹⁰ / ₁₂	m.	Schlag von einem Pferdehuf	Parietale dextrum	Impression eines Zweifrank- stück grossen Knochen- stückes	16 Tage	Heilung
6	6 ¹¹ / ₁₂	w.	Fall aus dem I. Stock	Frontale dextrum	Impression des Knochens. Wunde am rechten Ohre und an den Lippen	21 Tage	Heilung
7	2 ¹¹ / ₁₂	w.	Sturz über eine Treppe auf scharfkantigen Koffer	Parietale dextrum	Impression eines Uförmigen Knochenlappens, daneben 4 cm lange Fissur	16 Tage	Heilung
8	8 ⁴ / ₁₂	m.	Fall in den Keller eines Neubaues	Occipitale	Parese des rechten Armes	12 Tage	Heilung
9	4 ¹ / ₁₂	m.	Fall von einer Brücke in ein gepflastertes Flussbett	Basis cranii	Risswunde an der Stirn. Blutung aus linkem Ohr	8 Tage	Tod an Meningitis apostematosa

10	8 ¹⁰ / ₁₂	w.	Fall mit der Stirn auf ein Scharreisen	Frontale dextrum	Prolapsus cerebri. Knochen-splitterung	48 Tage	Heilung. Pulsation des Knochen defectes
11	1 ⁶ / ₁₂	w.	Fall auf die Kante eines Treppentrittes	Vomer		?	Blieb deutliche Sattel-nase. Katarrhalische Beschwerden
12	7 ⁰ / ₁₂	w.	Ueberfahren beim Schlitten-fahren	Parietale sinistrum	Depression des Knochen-stückes. Lappenrisswunde	20 Tage	Heilung
13	9 ⁴ / ₁₂	w.	Fall eines Holzblockes auf den Unterschenkel	Rechter Unter-schenkel, oberhalb Malleolus	Erysipel des Unterschenkels 4 Wochen nach Unfall. Langdauernde Eiterung	100 Tage	Heilung
14	7 ¹ / ₁₂	m.	Sturz von einem Wagen, gerieth mit linkem Bein in die Speichen eines Rades	Linke Femur-epiphyse	Durchstossung des oberen Fragmentes in die Fossa poplitea. Gangraena cruris	84 Tage	Heilung. Amputatio femoris im mittleren Drittel
15	7 ¹⁰ / ₁₂	w.	Sturz vom Wagen, kam mit rechtem Arm in die Speichen eines Rades	Untere rechte Humerusepi-physe und 2. Fractur zw. unterem und mittl. Drittel d. r. Humerus	Zersetzung des Gewebes am Ellenbogengelenk	60 Tage	Heilung
16	12 ⁰ / ₁₂	m.	Kam in ein Kammrad	Oberes Drittel des rechten Vorderarmes	Splitterfractur, Zersetzung des Gewebes. Eröffnung des Gelenkes. Gangrän des Vorderarmes.	78 Tage	Heilung. Amputatio des Oberarmes im unteren Drittel
17	6 ¹⁰ / ₁₂	w.	Ueberfahren von einem Last-fuhrwerke	II. Phalanx des rechten Daumen	Eröffnung des Gelenkes am Daumen. T-fractur am rechten Humerus	68 Tage	Heilung
18	5 ⁰ / ₁₂	m.	Ueberfahren von einem Last-fuhrwerke	III. Phalanx des rechten Kleinfingers	Wunde am Kopf. Fractura radii in. im unteren Drittel	52 Tage	Heilung

Von unseren 271 Fracturen sind nur 18 complicirte Brüche, was in Procent 6,6 ausmacht. Beck hatte seiner Zeit 7,7% complicirte Fracturen. Das Hauptcontingent bilden die 11 Schädelbrüche. Es folgen dann die complicirten Fracturen der Finger mit 2 Fällen, die des Vorderarmes, Oberschenkels, Oberarmes, Unterschenkels und Vomers mit je einem Falle.

Die schwersten Weichtheilverletzungen zeigen stets die complicirten Fracturen der langen Röhrenknochen. Zweimal, am Vorderarm und am Oberschenkel, waren sie der Art, dass eine Erhaltung des Gliedes nicht möglich war und nachfolgendes Gangrän die Amputation erforderte. Nicht minder schwer, aber wegen der kleineren Masse der Weichtheile weniger von Belang sind die complicirten Fingerfracturen. Vollständiges Zerfetzen der Haut, Eröffnung der Gelenke und Pendeln der Fragmente waren in unseren beiden Fällen da. Trotzdem war das Heilungsergebnis ganz befriedigend, was die als gut bekannte Prognose der complicirten Fingerfracturen bestätigt.

Die bei Kindern im Allgemeinen seltene Zerreissung einer grösseren Arterie sahen wir einmal. Es war die *Tibialis antica* und *postica*, welche nach Helferich überhaupt am Meisten bei Fracturen lädirt sind.

Wie wir aus der Tabelle ersehen, geben die complicirten Fracturen bei Kindern eher eine bessere Prognose als bei Erwachsenen. Tödlicher Ausgang trat nur einmal durch abscedirende Meningitis in Nr. 9 ein. Die Heilungsdauer ist verschieden, am schnellsten bei den Schädelbrüchen, wo sie zwischen 15—42 Tagen liegt, länger bei den complicirten Fracturen der langen Röhrenknochen, welche im Mittel eine Dauer von 65 Tagen zur Heilung verlangen. Die zwei Fälle, bei welchen sich die Heilung 84 und 100 Tage hinauszog, waren durch die hochgradige Weichtheilverletzung mit Amputation und langdauernder Eiterung complicirt.

Zu den von Gurlt als höchst selten bezeichneten Fracturen bei Kindern, wo ein ganzes Knochenstück aus dem Zusammenhange gelöst wird, haben wir zwei weitere Fälle gefunden:

1) Ein 12jähriger Knabe kam mit dem rechten Arm in ein Kammrad. Die Haut war vom *Condylus internus humeri* bis zum Handgelenk zerrissen. Die *Arteria radialis* lag entblösst und collabirt vor. Die Muskeln *Supinator longus*, *Radialis longus* etc. waren oben abgerissen. Ein 6 cm langes Knochenstück lag in der Wunde und konnte leicht entfernt werden. Auch das untere Drittel des Vorderarmknochens war in mehrere Stücke fracturirt, so dass noch mehrere Splitter aus *Ulna* und *Radius* entfernt wurden. Das Periost war überall zerfetzt. Amputation am Oberarm war wegen allzu grosser Zerstörung angezeigt.

2) M., Marie, 7 $\frac{10}{12}$ Jahre alt, stürzte am 29. V. von einem fahrenden Wagen und kam mit dem linken Arme in das gebremste Hinter-

rad. Ein baldig gerufener Arzt constatirte eine Oberarmfractur, legte einen Cartonschienenverband an und ordnete den Spitaltransport an.

Status: Der ganze linke Arm ist beträchtlich geschwollen, die Haut in der Mitte des Oberarmes bläulich verfärbt und an zwei Stellen perforirt, wo zeretztes Gewebe heraustritt. Bei der Palpation zeigen sich zwei Fracturzellen: eine circa 3 cm oberhalb der Epiphyse und eine zweite im mittleren Drittel.

Es wird ein 1% feuchter Lysolverband applicirt und der Arm in rechtwinkliger Stellung in eine Drahtschiene gelagert.

Am 1. VI. hat die Schwellung abgenommen. An einigen Hautstellen ist wegen eingetretener circumscripiter Nekrose schwärzliche Verfärbung.

Am 2. VI. delirirt Pat., erbricht einige Mal. Da seit 31. V. stets Fieber und es sich wohl um Infection oder hohes Resorptionsfieber handelt, wird die Operation beschlossen.

Eine am 4. VI. ausgeführte 7 cm lange Incision an der Innenseite des Oberarmes zeigt folgendes Bild: Ein circa 8 cm langes Stück des Humerus liegt vollständig frei zwischen den Muskeln. An beiden schrägen Enden des abgetrennten Fragmentes ist keine Spur von Callusbildung. Das zwischen den Muskeln liegende Knochenstück wird möglichst gut reponirt, die Wunde geschlossen und eine Heftpflasterextension mit verticaler Suspension am Vorderarm angebracht.

Am 5. VI. ist Pat. afebril. Der Verband wird durch Cartonschienen verstärkt. Die Wunde sieht gut aus. Die Heilung geht vorwärts.

Am 19. VI. ist bei der Verbandabnahme der Knochen consolidirt, doch noch federnd. Die Extension wird weggelassen und der Arm in rechtwinkliger Drahtschiene gelagert.

Vom 28. VI. an wird fleissig massirt. Die Fortschritte sind mässig; immerhin kann Patient am 30. VII. mit gut beweglichem Arm geheilt entlassen werden.

Als traumatische Epiphysentrennungen fassen wir als in der Diagnose sicher 13 Fälle auf. Wie bekannt, ist ihre Diagnose immer etwas zweifelhaft, da man ausser dem weichen und dumpfen Crepitationsgefühl, welches auch bei unseren Fällen einige Mal beobachtet wurde, kein einziges sicher dafür sprechendes Symptom hat.

Wenn wir deshalb nur eine so kleine Frequenz der Epiphysentrennungen anführen, soll damit nicht behauptet werden, dass vielleicht nicht mehr dieser Art vorgekommen seien. Wir haben die intra partum entstandenen Brüche am oberen Humerusdrittel, welche nach Owen stets Epiphysenlösungen sind, ferner auch mehrere Querbrüche an den Epiphysen nicht dazu gerechnet; sonst würde sich die Zahl ziemlich höher stellen.

Die Unsicherheit in der Diagnose zeigt sich auch in dem Umstand, dass verschiedene Autoren in der Häufigkeit der Epiphysentrennungen, auf die einzelnen Knochen berechnet, verschiedener Ansicht sind. Bruns nennt die Epiphysentrennungen am unteren Femurende die häufigsten; dann kommen die an der unteren Radiusepiphyse, dann die am oberen Humerusende und erst an vierter Stelle die am unteren Humerustheile.

Nr.	Alter Jahr	Geschlecht	Ursache	Localität	Complicationen	Heilungs- dauer	Bemerkungen
1.	1 ⁸ / ₁₂	w.	Fall aus dem Bette	untere rechte Femurepiphyse	Rachitis	45 Tage	
2.	1 ¹⁰ / ₁₂	m.	Fall vom Arme einer Schwester	untere rechte Humerusepiphyse	Rachitis	28 Tage	
3.	1 ⁷ / ₁₂	w.	?	obere linke Unter- schenkelepiphyse	Rachitis. Infraction des linken Oberschenkels	76 Tage	Bleibende Lähmung des linken Beines.
4.	7 ¹⁰ / ₁₂	m.	Fall auf ebener Erde	untere linke Femurepiphyse	Tuberculose d. linken Talo- cruralgelenks. Fractur des 1. Femur im mittl. Drittel	65 Tage	Resectio tali sin., trug deshalb vor dem Un- fall Wasserglasver- band.
5.	8 ⁶ / ₁₂	m.	Fall beim Spielen	untere linke Humerusepiphyse		26 Tage	
6.	1 ⁷ / ₁₂	w.	?	untere rechte Humerusepiphyse	Osteomyelitis des rechten Ellenbogens	67 Tage	
7.	1 ¹⁰ / ₁₂	w.	Fall aus dem Kinder- wagen	untere linke Humerusepiphyse	Rachitis	37 Tage	
8.	1 ⁵ / ₁₂	m.	Pat. war mit dem Hintern im Nachtopf eingekellt. Mutter zog am Bein und brach so den Femur	untere linke Femurepiphyse	Rachitis	41 Tage	
9.	1 ¹¹ / ₁₂	m.	Fall aus dem Bett	Obere linke Tibia- epiphyse	Poliomyelitis	?	Epiphyse heilte schief an. Wurde später osteotomirt.
10.	6 ⁵ / ₁₂	w.	Fall auf den Ellen- bogen	untere linke Humerusepiphyse	Tfractur ins Ellbogen- gelenk	31 Tage	Transitorische Radialis- lähmung.
11.	5 ⁹ / ₁₂	m.	Fall beim Schaukeln	untere linke Femurepiphyse	Schrägfractur des linken Femur im mittl. Drittel	36 Tage	
12.	7 ¹ / ₁₂	m.	Ueberfahren	untere rechte Femurepiphyse	Durchbruch des obern Frag- mentes in die Fossa popl.	100 Tage	Gangraena cruris. Am- putation des Obersch.
13.	5 ⁵ / ₁₂	w.	Fall über eine Treppe	untere linke Humerusepiphyse	Rachitis und Spondylitis	89 Tage	

Helferich sagt, dass letzte Art gerade am Häufigsten sei, während Karewski eher dem Radius die zahlreichsten Epiphysentrennungen zutheilt.

Gurlt und Beck finden, wie Helferich, die Knorpelfuge am unteren Humerusende am Häufigsten fracturirt. Auch wir haben, wie wir aus der Tabelle S. 82 ersehen, sechs Fälle dieser Art, so dass die Annahme von Helferich am Richtigsten erscheint, besonders da noch viele unserer zweifelhaften und nicht mitgezählten Fälle auf den Humerus fallen würden.

Nach unseren Zusammenstellungen würden bei den Epiphysentrennungen die constitutionellen Verhältnisse der Rachitis einen ziemlichen Einfluss haben. In sechs Fällen war diese Krankheit in starkem Grade vorhanden, einmal war Caries der Knochen und einmal Osteomyelitis dabei, welcher letzter Fall eine spontane Epiphysentrennung vorstellt.

Eine Altersgrenze, bis zu welcher die traumatischen Epiphysentrennungen vorkommen, kann man aus dem kleinen Materiale nicht bestimmen. Da keiner unserer Fälle nach dem zehnten Jahre vorkam und 7 sogar unter dem zweiten Jahre waren, sind sie nach uns in den ersten zwei Lebensjahren am Häufigsten und nehmen mit dem zunehmenden Alter ab.

Für die Diagnose der Knochenfracturen ist zu erwähnen, dass wir drei Fälle beobachteten, bei denen in Folge schwerer Rachitis die nicht fracturirten Knochen der anderen Seite fast ebenso leicht abnorme Bewegungen zuließen, wie die gebrochenen. Es war bei zwei Fällen von Femurbrüchen und bei einem Fall von Unterschenkelbruch.

Die Prognose, wie wir sie aus dem Resultat der Heilung im Baseler Kinderspital stellen, ist quoad vitam ganz günstig. Es kamen nur vier Todesfälle vor, von welchen wieder nur einer directe Folge der Fractur war. Ein $4\frac{1}{12}$ Jahre altes Kind starb wegen Fractura cranii basilaris mit nachfolgender Meningitis apostematosa. Von den drei anderen Fällen war bei einem die Todesursache Diphtheritis faucium, beim anderen Gastroenteritis acuta und beim dritten allgemeine Miliartuberculose (siehe S. 79). Verlust eines Gliedes kam zweimal vor: nämlich Amputatio femoris wegen Gangraena cruris durch Thrombose der Arteria tibialis antica und postica und Amputation des Oberarmes wegen allzu hochgradiger Zerreissung der Weichtheile. Wenn wir sonst den Erfolg der Therapie betrachten, ist die Prognose äusserst gut. Einzelne unvollkommene Resultate werden wir noch im speciellen Theile näher erwähnen.

II. Specieller Theil.

1. Fracturen der Schädelknochen.

Hinsichtlich der Häufigkeit der Schädelbrüche lauten die Angaben der einzelnen Statistiken ungleich. Karewski stellt sie mit 0,9 Procent an achter Stelle; Bruns mit 1,4 Procent an siebenter; ebenso Beck mit 2,8 Procent. Wir finden unter unseren 271 Fracturen 14 oder 5,2 Procent Schädelbrüche und müssen sie so an sechster Stelle einreihen. (S. S. 70.)

Karewski sucht den Grund der geringen Frequenz in der seltenen Gelegenheit zu Unfällen im kindlichen Alter. Beck will hingegen gerade die Kinder für Schädelfracturen mehr disponirt wissen. Wenn unsere hohe Procentzahl für letztere Ansicht spricht, wird man sich am Besten dahin äussern, dass die im kindlichen Alter sonst seltener auftretenden Traumen doch relativ häufig den Schädel in Mitleidenschaft ziehen. Wir finden nirgends einen Autor, der eine nur annähernd gleich grosse Procentzahl wie wir für die Schädelbrüche angiebt, und können die Ansicht vieler, dass im späteren Alter mehr Schädelbrüche vorkommen als bei Kindern, nicht bestätigen.

Wir haben vier subcutane und zehn complicirte Schädelfracturen. Wir lassen die hierher gehörigen Krankengeschichten folgen.

1) M., Rudolph, 4 Jahre alt, wurde am 16. V. 1887 von einer Karrendeihsel an die rechte Seite des Kopfes gestossen. Nachdem das Kind noch circa $\frac{1}{2}$ Stunde herumgelaufen, traten Convulsionen auf, welche bald tiefem Coma Platz machten.

Die Untersuchung des bewusstlosen Patienten ergab eine 4 cm lange und 8 cm breite Schwellung über dem rechten Parietale, darunter constatirt man eine Depression des Knochens. Eine weitere Verletzung ist nicht zu finden. Da das Kind nach Hause genommen ward, wo eine Eisblase aufgelegt wurde, ist ausser der Thatsache „geheilt“ der weitere Verlauf nicht verzeichnet.

2) E., Lilly, 1 Jahr alt. Pat. fiel am 15. IX. 1897 von einer Mauer auf den Kopf. Auf dem rechten Scheitelbein entstand schnell eine bedeutende Schwellung. In der Nacht darauf sahen die Eltern an der linken Gesichtsseite und am linken Vorderarm rhythmische Zuckungen. Am 16. IX. erfolgte Spitaltransport.

Status: Bewusstsein ist vollständig klar. Die Umgebung des rechten Auges ist geschwollen. Von Zuckungen im Facialisgebiet und am Vorderarm ist nichts zu sehen. Auf dem rechten Parietale findet sich ein ödematöser halbeigrosser Tumor, darunter ist eine breite Depression des Parietale fühlbar.

Da Pat. ganz munter ist, wird er am gleichen Tage wegen aufgetretener Pertussis entlassen und in der Poliklinik weiter beobachtet. Der Fall ist als vollständig geheilt verzeichnet.

3) St., Arthur, $1\frac{1}{2}$ Jahr alt. Pat. fiel am 16. VI. 1896 aus einer Höhe von 4 m in einen Keller und wurde bewusstlos auf dem Gesichte

liegend aufgehoben. Auf dem Transport zum Spital erbrach Pat. zweimal und soll einige Mal laut aufgeschrien haben.

Status: Tief soporöser Zustand. Puls ist unregelmässig. Pupillen reagieren auf Lichteinfall nicht. Im rechten Arme und Beine finden zuweilen Bewegungen statt. Linker Arm und linkes Bein sind schlaff paretisch. Die Nervi facialis zeigen keine Differenz. Auf dem rechten Parietale ist eine handtellergrösse fluctuirende Schwellung. Rechtes Parietale erscheint in grosser Ausdehnung deprimirt. Es wird eine Eisblase aufgelegt.

Am 17. VI. öffnet Pat. die Augen. Es zeigen sich clonische Zuckungen im linken Arm und linken Mundwinkel, die am 19. VI. der Parese weichen. Dieser Zustand dauert bis 22. VI., an welchem Tage die Parese sich langsam zu heben anfängt. Zugleich werden die Erscheinungen der Bewusstseinsstörung schwächer.

Am 1. VII. ist die Parese ganz verschwunden. Pat. versucht bereits sich aufzusetzen.

Am 5. VII. tritt Fieber auf. Untersuchung ergibt Ausbruch von Varicellen.

Am 6. VII. steht Temperatur auf $40,1^{\circ}\text{C}$. Es tritt wieder Morosität ein; mehrmaliges, meningitisches Schreien. Es wird wieder die Eisblase applicirt.

Am 7. VII. fällt Fieber wieder ab. Die Besserung schreitet rasch vorwärts, so dass Pat. am 21. VII. geheilt entlassen werden kann.

4) R., Fritz, $4\frac{10}{12}$ Jahr alt. Pat. wurde am 5. IX. 1895 von einem Bierwagen zu Boden gerissen und dabei von einem Pferdehuf an den Kopf getroffen. Hatte schon früher einmal eine Schädelfractur. Das Bewusstsein ging circa 20 Minuten nach dem Unfall verloren. Nach Hause gebracht wurde das Sensorium bald wieder freier, dagegen brach Pat. in einem fort. Wurde in diesem Zustande in das Spital gebracht.

Status: Sensorium ist ungetrückt. Auf Fragen erfolgen richtige Antworten. Die Gegend des rechten Schläfenbeines und rechten Parietale sind ödematös geschwollen. Eine Depression ist wegen der starken Schwellung nicht nachweisbar. Der Puls ist verlangsamt, 58 pro Minute, und leicht unregelmässig. Pat. bricht andauernd, auch am folgenden Tage noch, wo soporöser Zustand von Neuem auftritt.

Am 8. IX. hellt sich das Sensorium wieder auf. Die Schwellung hat abgenommen und nun findet man auf dem rechten Parietale eine circa 2 Frankenstück grosse Depression des Knochens. Das Brechen hat aufgehört und Pat. wird langsam munter.

Sechs Tage nach der Aufnahme ins Spital kann Pat. geheilt entlassen werden.

5) W., Margarethe, $6\frac{11}{12}$ Jahr alt. Pat. fiel am 5. VI. 1896 von der Altane des ersten Stockes auf den Kieselsteinboden. Bewusstsein ging nie verloren. Wegen starker Blutung aus einer Kopfwunde erfolgte Spitaltransport.

Status: Auf dem linken Frontale an der Haargrenze ist eine 3 cm lange Lappenrisswunde. Das Periost ist darunter zerrissen. Die Wunde wird in Narkose erweitert und nun erblickt man eine 1 Frankenstück grosse Impression des linken Frontale. Desinfection, Naht des Periostes und der Haut, Drainage.

Die Heilung geht per primam vor sich. Pat. ist immer munter und kann nach 21 Tagen am 26. VII. geheilt entlassen werden.

6) L., Helene, $8\frac{10}{12}$ Jahr alt. Pat. fiel am 24. IV. 1889 mit der Stirn auf ein vor der Hausthüre angebrachtes Scharreisen. Sie ging noch zu Fuss zum nahen Coiffeur, welcher die Wunde an der Stirn mit Carbollösung auswusch. Abends trat Erbrechen ein. Am 25. IV. wurde

ein Arzt gerufen, der eine Schädelfractur mit Hirnvorfall diagnosticirte und 17 Stunden nach dem Unfall Spitaltransport anordnete.

Status: Bewusstsein ist klar. An der Grenze von rechtem Stirn- und Schläfenbein findet sich eine 2 cm lange Quetschwunde mit fetzigen Rändern. Daraus quillt pulsirende, graubraune Masse. Der Knochen zeigt einen circa 1 qcm grossen Defect. In Narkose wird die Wunde erweitert. Der Hirnvorfall wird abgetragen, und ein circa 2 cm langer Splitter vom rechten Frontale wird aus der Wunde entfernt. Zwei kleinere Splitter werden am Rande weggemeisselt. Die Dura mater ist 1 cm lang aufgeschlitzt. Desinfection und Verband.

Am 26. IV. ist das Befinden gut. Die Temperatur ist leicht subfebril. Beim Verbandswechsel am 5. V. ist die Wunde etwas eitrig. Etwas abgestossene Hirnmasse liegt vor. Genaue Desinfection.

Am 9. V. zeigt die Wunde gute Granulation und ist bis 31. V. schön zugranulirt.

Pat. wird am 9. VII. mit noch stark pulsirender Stelle am rechten Frontale entlassen.

7) L., Alice, 8½ Jahr alt. Pat. wurde am 9. II. 1892 beim Schlitteln umgeworfen. Blieb eine Zeit lang bewusstlos liegen und blutete stark aus einer Kopfwunde. Am anderen Tag wurde sie ins Spital gebracht.

Status: Bewusstsein ist völlig klar; auf dem linken Parietale ist eine 4 cm lange —förmige Wunde. Der Knochen darunter ist in der Form eines Dreiecks gebrochen. Die Spitze des Dreiecks ist nach unten deprimirt, während die Basis nur infracturirt ist. Die Wunde wird desinficirt, Haut durch drei Knopfnähte vereinigt und Drainage angebracht.

Am 11. II. ist das Befinden sehr gut. Absolut keine Störungen von Seite des Hirns.

Am 1. III., also nach 21 Tagen, wird Pat. geheilt entlassen. Depression ist verschwunden.

8) Sch., Carl, 10¼ Jahr alt. Pat. kam am 13. VI. 1893 mit dem Kopf zwischen die eisernen Widerlager einer auf Rädern dahinrollenden Barrière. Wurde sofort bewusstlos in das Spital transportirt.

Status: Pat. ist bewusstlos; reagirt auf lautes Anrufen nur ganz wenig. Am Schädeldache ist keine Verletzung. Das rechte Augenlid zeigt starke Sugillation. Aus dem rechten Ohr fliesst hellrothes Blut. Aus Mund und Nase blutet es ebenfalls stark. Am Abend erbricht Pat. viel verschlucktes Blut. Tamponade der linken Choane stillt die Blutung. Pat. liegt zwei Tage in tiefem Coma.

Am 16. VI. öffnet Pat. die Augen; das Bewusstsein wird immer klarer bis zum 19. VI., wo Pat. zum ersten Mal weiss, wo er sich befindet.

Die Untersuchung der Augen giebt folgenden Befund:

Rechts: Maximale Mydriasis. Pupille ist reactionslos. Die linke Pupille ist weit, reagirt nur langsam. Im rechten Augenhintergrund entdeckt man massenhafte Blutextravasate. Die Retina ist wellig abgehoben. Sehnerv sieht normal aus.

Links ist etwas Sehnervhyperämie.

Am 20. VI. tritt Schwellung der rechten Wange auf. Es bildet sich in den nächsten Tagen ein Abscess.

Am 21. VI. können mit linkem Auge die Finger gezählt werden, mit rechtem wird hell und dunkel nicht unterschieden.

Am 24. VI. schläft Pat. sehr viel. Es besteht Ptosis beider Augen.

Am 27. VI. Die Pupille nervi optici ist am rechten Auge ganz blass. Die rasche Atrophie lässt vermuthen, dass der Sehnerv rechts abgerissen ist. Linkes Auge zeigt Abducensparese. Das Sensorium ist klar.

Am 1. VII. steht Pat. zum ersten Male auf.

Am 8. VII. spielt Pat. mit anderen Kindern. Links findet sich Oculomotoriusparese.

Am 14. VII. ist die Lähmung des äusseren Augenmuskels wesentlich gebessert.

Am 21. VII. wird Pat. aus dem Spital entlassen. Rechts ist vollständige Sehnervenatrophie. Die Blutextravasate sind meist resorbiert und die Retina liegt wieder glatt an. Links sind die Bewegungen des Auges nach aussen noch etwas gehemmt. Das Gesichtsfeld ist links normal.

Die Heilungsdauer belief sich auf 38 Tage.

9) H., Adolph, $8\frac{1}{12}$ Jahr alt. Pat. wurde am 4. V. 1894 von einem Schnappkarren überfahren. Anfangs noch bei klarem Bewusstsein, wurde er nach zwei Stunden bewusstlos und konnte bald nicht mehr sprechen. Auf Nahrungsaufnahme hin erfolgte stets Erbrechen. Abends spontaner Stuhlgang. Aus dem Ohr floss etwas Blut.

Status: Bei der Aufnahme ins Spital am 5. V. ist Pat. bei klarem Bewusstsein. An der rechten Schulter finden sich die Symptome einer Fractura colli humeri. In dem rechten äusseren Gehörgang und in den Nasenlöchern befinden sich Blutcoagula. Die Gehörprüfung ergibt rechts Abnahme der Empfindung.

Am 11. V. constatirt man auch noch Facialislähmung der rechten Seite; Strabismus convergens und Lähmung des Abducens sinister.

Am 15. V. fliesst Eiter aus dem rechten Ohr. Das Trommelfell ist perforirt. Der eitrige Ausfluss dauert bis 18. V. Die Besserung schreitet dann rasch vorwärts. Am 5. VI. wird Pat. mit noch deutlicher linksseitiger Abducens- und rechter Facialisparese entlassen.

10) M., Victor, $10\frac{8}{12}$ Jahr alt. Pat. stürzte am 5. VIII. 1895 im Erdgeschoss eines Neubaus mit einem Brett in die Tiefe, wollte sich an einem Steine festhalten, der aber mitging und dem Knaben auf das Hinterhaupt fiel. Pat. ging noch allein die Treppe hinauf und nach Hause, wo die Hinterhauptwunde mit Carbolwasser ausgewaschen wurde. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden trat leichte Benommenheit ein, worauf Spitaltransport erfolgte.

Status: Pat. ist leicht benommen. Der Puls ist regelmässig. Auf dem Hinterhaupt ist eine unregelmässige, nach vorn lappenförmig abhebbare, circa 2—3 cm lange Wunde. In der Tiefe sieht man den vom Periost entblössten Knochen. Die genauere Untersuchung in der Narkose lässt eine circa 5 Frankenstück grosse Depression des Occipitale erkennen, die durch zwei kleinere vordere und zwei grössere hintere Splitter gebildet wird. Die Splitter werden extrahirt, wonach die Dura sich frei vorwölbt und Pulsation zeigt. Desinfection mit 0,5% Sublimatlösung und Verband.

Abends ist das Sensorium frei. Es zeigt sich einmaliges Erbrechen; zuweilen fährt Pat. schüttelfrostartig zusammen.

Am 6. VIII. ist Pat. ziemlich apathisch, wird aber gegen Abend besser. Der Puls ist verlangsamt.

Am 7. VIII. ist das Befinden gut. Beim Verbandwechsel werden etwas nekrotische Hautfetzen entfernt. Die Heilung geht in den nächsten Tagen glatt vor sich.

Am 17. VIII. wird Pat. mit deutlicher Pulsation an der Stelle des Knochendefectes geheilt entlassen.

11) S., Friedrich, $4\frac{1}{12}$ Jahr alt. Pat. fiel am 15. I. über das Geländer der Birsigbrücke und stürzte mit dem Kopf auf das dem Ufer entlang sich befindliche Eis und dann auf das gepflasterte Flussbett. Blutete stark aus einer Kopfwunde. Bewusstlos zu seinen Eltern ge-

bracht, kehrte er bald zum Bewusstsein zurück. Der gerufene Arzt übersah eine Fractur. Da sich aber bald Blutung aus dem linken Ohr bemerkbar machte, wurde der Arzt nochmals gerufen, der nun den Spitaltransport anordnete.

Status: Der Pat. kann den Kopf nur mit Schmerzen aufrecht halten. Dieser fällt nach hinten und etwas nach links. Auf der Stirn ist eine 3 cm lange blutende Risswunde. Eine Convexitätsfractur ist nicht vorhanden. Aus dem linken Ohr entleert sich continuirlich blutig tingirte Flüssigkeit, die bei passender Lagerung mit dem Puls isochrone Bewegung zeigt. Das Bewusstsein ist nicht gestört. Pat. klagt viel über Schmerz am linken Processus mastoideus.

Am 16. I. zeigt sich häufige Somnolenz. Pat. kann daraus geweckt werden. Der Ausfluss aus dem linken Ohre dauert fort. Puls ist am Abend frequent, 134 pro Minute. Temperatur ist 38,5° C. Die Somnolenz steigert sich.

Am 17. I. steigerte sich Temperatur und Somnolenz noch mehr. Die mikroskopische Untersuchung des Ausflusses aus dem Ohr zeigte massenhaft Bakterien.

Der Puls wird schwach und noch frequenter.

Am 18. I. ist Pat. ganz bewusstlos. Puls äusserst frequent und kaum zu fühlen. Dieser Zustand dauert auch am 19. I. fort.

Am 20. I. sind die Pupillen ungleich. Es zeigt sich Strabismus divergens. Fieber 41,3. Krämpfe. Exitus letalis Mittags 12 Uhr.

Sectionsdiagnose: Eitrige Meningitis. Fractura basis cranii. Kleine Blutungen in der Bauchhöhle.

12) W., Adolf, 8 $\frac{1}{2}$ Jahr alt. Pat. fiel am 20. X. 1896 in den Keller eines Neubaus. War kurze Zeit bewusstlos und wurde sofort in das Spital transportirt.

Status: Pat. ist bei klarem Bewusstsein. Am Hinterhaupt findet sich eine klaffende Wunde, in deren Grunde der Schädelknochen sichtbar ist. Das rechte Facialisgebiet ist leicht paretisch. Die rohe Kraft der rechten Hand ist vermindert. Am Kinn ist eine 1 cm lange Risswunde.

In der Narkose findet man am Hinterhaupte eine 4 cm lange glattrandige Hautwunde. Das Schädeldach ist circa 5 Frankenstück gross deprimirt. Man sieht an einer kleinen Randstelle Cerebrospinalpulsation. Der Versuch, die Depression zu heben, gelingt nicht. Desinfection und Naht des zerrissenen Periostes.

Die Nacht ist etwas unruhig. Puls 122 pro Minute. Pat. ist nicht vollständig klar bei Bewusstsein.

Am 21. X. ist das Bewusstsein wieder klar. Puls 124 pro Minute. Temperatur 38,4° C.

Am 22. X. ist das Befinden gut.

Am 27. X. wird die Naht entfernt. Die Depression hat sich ausgeglichen.

Am 11. XI. wird Pat. als geheilt entlassen.

13) W., Emma, 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alt. Krankengeschichte siehe S. 76 des allgemeinen Theiles.

14) Tsch., Blanka, 2 Jahre alt. Pat. wurde am 25. IX. bei der Kartoffelernte mit einer Hacke an den Kopf getroffen. Der gerufene Arzt constatirte eine Lochfractur des rechten Frontale, desinficirte die Wunde und ordnete den Spitaltransport an. Das Bewusstsein war nie geschwunden.

Status: Auf dem rechten Frontale findet sich eine der Sagittalnaht parallel verlaufende, 1,5 cm lange Incision (vom ersten Arzte). In deren Mitte sieht man eine schmutzige, linsengrosse Lochfractur des rechten

Frontale. Man sieht die Pulsation der durchstochenen Dura mater, nachdem die Wunde etwas erweitert wurde. Mehrere kleinere Knochensplitter werden aus der Tiefe entfernt und eine circa hanfkorn-grosse Partie der grauen Substanz wird abgetragen. Desinfection, Verkleinerung der Wunde durch Naht, lockere Tamponade.

Am 26. IX. Verbandswechsel. Wunde ist gut, das Wohlbefinden des Pat. vollständig befriedigend.

Am 28. IX. erfolgt Secundärnaht.

Am 2. X. wird Heilung per primam constatirt, worauf am 6. X. Pat. entlassen wird.

Späterer Bericht vom ersten Arzte lautet auf vollständige Heilung.

Subcutane Schädelfracturen sind die ersten 4; die anderen 10 sind complicirte Brüche. Nach dem Orte der Fractur finden sich 11 am Schädeldache und 3 an der Schädelbasis.

Auf die einzelnen Knochen vertheilen sie sich:

- 6 am Parietale
- 3 am Frontale
- 3 an der Schädelbasis
- 2 am Occipitale.

Wir haben in Nr. 13 eine Fissur, wo neben der Uförmigen Depressionsfractur des rechten Parietale eine Längsfissur besteht. Stückbrüche bieten uns die einzelnen Depressionsfracturen, wie sie die Mehrzahl unserer Convexitätsbrüche sind. Nr. 14 ist ein Fall von Bruch mit Substanzverlust oder eine sogenannte Lochfractur, die sonst besonders bei Schussverletzungen auftreten. Sämmtliche Convexitätsfracturen sind mit Ausnahme von Nr. 14 Compressionsbrüche. Die Fracturen der Schädelbasis, besonders Fall Nr. 8, können als directe Berstungsbrüche aufgefasst werden. Hinsichtlich des Geschlechtes sind die Knaben mit 8, die Mädchen mit 6 Fällen vertreten. Die viel grössere Frequenz beim männlichen Geschlecht, welche nach Karewski zwölfmal stärker sein soll, bestätigte sich somit nicht.

Ein einziger unserer Fälle endigte mit Tod. Diese That-sache zeigt aufs Neue, wie gut die Prognose der Schädelfracturen bei Kindern ist. In 3 Fällen hatten wir einen Substanzverlust der grauen Hirnpartie. Trotzdem trat keine Störung in der Function des Gehirns, nicht einmal vorübergehende Bewusstlosigkeit ein. Auch nachfolgende Hirnerkrankungen sind nach unseren Fracturen, soweit es eruirbar war, nie aufgetreten. In fünf Krankengeschichten ist ausdrücklich betont, dass Pat. nie bewusstlos war. Einmal trat nur leichte Benommenheit ein; dreimal zeigte sich die Störung im Sensorium erst nach einem Stadium der Latenz von $\frac{1}{2}$ —2 Stunden und dauerte circa $\frac{1}{2}$ —2 Tage; viermal war das Bewusstsein sofort geschwunden, um nach kurzer Zeit oder auch erst nach 24 Stunden theilweise oder ganz zurückzukehren. Bei dem

mit Tod endigenden Falle schwand das Bewusstsein erst, nachdem Pat. noch 6 Stunden bei klarem Verstande war. Die Schädelbasisfracturen zeigen im allgemeinen einen viel schwereren Verlauf und auch beängstigende Symptome. Bleibende Folgen finden sich bei ihnen häufiger. Von unseren drei Basisbrüchen endigte, wie schon gesagt, einer mit Tod, ein anderer führte durch Abreißen des rechten Nervus optici zu totaler Erblindung des rechten Auges und beim dritten Falle blieb dauernde Facialis- und Abducensparese und starke Verminderung der Gehörsempfindung am rechten Ohre. In den übrigen 11 Fällen, das ist bei den Convexitätsfracturen, heilte die Verletzung ohne bleibenden Nachtheil. Pulsation an Stelle des Knochendefectes war dreimal noch bei der Entlassung aus dem Spital zu constatiren.

Eine bedeutende Depression des fracturirten Knochenstückes sehen wir bei 9 Schädelbrüchen. Diese wurde nur in einem Falle wegen starker Zersplitterung der Fragmente entfernt. Die anderen achtmal glich sie sich im Laufe der Heilung von selber aus, wie die Depressionen am Schädelgewölbe überhaupt Neigung zur spontanen Reposition haben (Karewski).

Die Heilungsdauer unserer Schädelfracturen schwankt zwischen 12—43 Tagen. Im Mittel ist sie 24 Tage. Beck giebt für seine Fälle eine Heilungsdauer von 64 Tagen im Mittel an.

Die jetzige Behandlung, die nur im grössten Nothfalle Trepanation und Hebung der Depression vorschreibt, liefert somit ein bedeutend besseres Resultat.

Unsere sämtlichen Schädelbrüche waren auf directem Wege entstanden. Einzig Fall Nr. 11 ist möglicher Weise eine indirecte Fractur. Bei den drei Basisbrüchen konnte stets wässerige, dem Liquor cerebrospinalis entsprechende Flüssigkeit, aus einem Ohre fliessend, constatirt werden. Mit dem Puls isochrone Bewegungen der entleerten Flüssigkeit oder der eröffneten Hirnpartie waren unter den 14 Fällen fünfmal beobachtet.

Alarmirende Zwischenfälle, welche plötzlich den ruhigen Heilungsgang unterbrechen, geben nach unserem Falle in Nr. 3 nicht allzu beunruhigende Prognose. Am 20. Tage nach der Verletzung zeigten sich auf einmal meningitische Symptome mit hohem Fieber bis zu $40,1^{\circ}$ C. Am anderen Tage war das Befinden des Patienten wieder so gut wie vor der heftigen Exacerbation. Beck hat einen ähnlichen Fall beobachtet, wo nach 14tägigem, bestem Verlaufe hohes Fieber von $40,2^{\circ}$ C. plötzlich anhub, zwei Tage dauerte und dann wieder dem normalen Gange Platz machte. Ein Grund für diese Zwischenfälle war sowohl in unserem, wie in dem Beck'schen Falle nicht zu finden.

Die Veranlassung zu unseren Schädelfracturen war siebenmal Sturz aus bedeutender Höhe, zweimal Aufschlagen auf kantige Gegenstände, zweimal Ueberfahrenwerden, einmal Pferdehufschlag, einmal Schlag mit einer Hacke und einmal Quetschung zwischen den eisernen Widerlagern einer auf Rädern rollenden Barrière.

2. Fracturen der Gesichtsknochen.

Während Beck seiner Zeit über fünf Gesichtsfracturen berichtete, haben wir nur einen Fall von Fractur der Nasenscheidenwand zu erwähnen. Da dieses zudem ein veralteter Fall war und Pat. eigentlich wegen Schiefstand der Nase und häufiger katarrhalischer Beschwerden, welche so oft Folge von vernachlässigten Vomerbrüchen sind, zur Consultation kam, ohne dass weitere Behandlung erfolgte, kann ich nichts Weiteres darüber berichten.

8. Fracturen der Clavicula.

Die Zahl unserer Clavicularfracturen beträgt 32 oder 11,9 Procent. Während Karewski unter 521 Fällen 90 oder 17,6 Procent, Bruns 17,3 Procent findet, hat Beck und Gurlt nur 7—8 Procent Schlüsselbeinbrüche. Unsere Zahl giebt so ziemlich das Mittel aus beiden Extremen. Alle unsere diesbezüglichen Fracturen sind durch indirecte Gewalt entstanden: Sturz auf die ausgestreckten Arme oder auf die Ellenbogen war in der Mehrzahl der Fälle das veranlassende Moment. Zweimal lag der Grund in einem Falle auf die Schulter und dreimal geschah die Fractur intra partum. Von diesen letzten intra partum entstandenen Fracturen konnte einmal die genauere Art der Ursache nicht gefunden werden. Bleibende Parese des entsprechenden Armes war die Folge des Bruches. Interessant ist besonders der zweite Fall von doppelseitiger Clavicularfractur:

R., Alfred, 1½ Wochen alt, ist das 16. Kind seiner Mutter. Zehn davon wurden mittelst Zange entwickelt, bei fünfen musste die Wendung gemacht werden. Auch unser Fall verlangte die Wendung. Die Geburt selbst erfolgte eine halbe Stunde nach dem Eingriffe spontan ohne weitere Kunsthilfe in der Fusslage. Kind war ganz asphyktisch und konnte erst nach ½ stündlichen Belebungsversuchen zur selbständigen Athmung gebracht werden. Da es nie Bewegungen mit den Aermchen macht, wurde Pat. ins Spital zur Untersuchung gebracht.

Status: Kind ist gut genährt. Beide Claviculae zeigen im äusseren Drittel callöse, druckempfindliche Anschwellungen. Der linke Arm ist total paralytisch; am rechten können Daumen und Zeigefinger etwas bewegt werden; die anderen Finger sind krampfhaft flectirt und lassen sich nur mit Widerstand strecken. Faradisation und Massage wird in nächster Zeit in ausgiebigster Weise angewandt. Mit Ausnahme der Strecker des rechten Daumens und Zeigefingers zeigt sich nie Reaction

auf den faradischen Strom. Erst nach dreiwöchentlicher therapeutischer Maassnahme werden an der rechten Hand alle Finger activ bewegt. Auch das Heben der Schulter ist ein wenig möglich. Es wird noch sechs Wochen lang mit der Elektrotherapie fortgefahren. Da aber absolut keine Fortschritte zu verzeichnen sind, wird Pat. entlassen. Die Dauer des Spitalsaufenthaltes betrug 58 Tage.

Beim Austritt kann der rechte Arm ganz wenig im Schultergelenk bewegt werden. Die Finger der rechten Hand werden mit Ausnahme des Mittelfingers activ gestreckt und gebeugt. Der linke Arm ist ganz paralytisch.

Diese doppelseitige Clavicularfractur entstand somit direct durch die Enge des Beckens und den dadurch bei der Geburt ausgeübten Druck. Von grosser Wichtigkeit für diese intra partum entstandenen Fracturen ist besonders auch der Umstand, dass durch alle drei Brüche der entsprechende Arm gelähmt wurde. In keinem Falle konnte die Paralyse gehoben werden. Es war wohl der typische Erb'sche Punkt durch Druck des Callus auf den sechsten Cervicalnerv bei seinem Austritt zwischen den Musculi escaluci gegen den sechsten Halswirbelquerfortsatz getroffen. Wie schon bekannt, geben diese Lähmungen schlechte Prognosen. Auch in unseren Fällen war der Erfolg der Therapie trotz reichlichst angewandter Massage und Elektrizität nur ein ganz minimaler. Die Fracturen führten zu bleibender Lähmung der Extremität mit Atrophie und Entartung.

Was den genaueren Sitz unserer Clavicularbrüche betrifft, liegt die Trennungslinie in mehr als der Hälfte der Fälle im mittleren Drittel, meist eher etwas nach innen. Das acromiale Ende ist weniger häufig gebrochen, und das sternale Ende nur in einigen Fällen. Die sonst bei Clavicularfracturen so häufigen Infracturen fanden sich nur in zwei Fällen. Betreffs des Alters lässt sich keine stärkere Frequenz in bestimmten Lebensjahren constatiren. Die mittlere Heilungsdauer unserer Fälle betrug 15 Tage.

Im Anschluss an die Clavicularfracturen ist noch ein Bruch der Scapula zu erwähnen. Es betrifft dies einen 7jährigen Knaben, dem durch heftigen Schlag auf den Rücken der Körper des Schulterblattes gebrochen wurde. Ueber den genaueren Befund und Verlauf ist nichts Näheres angegeben.

4. Fracturen des Oberarmes.

Die relative Häufigkeit der Humerusfracturen ist im kindlichen Alter eine sehr grosse, wegen der so zahlreich auftretenden Knochenverletzungen in der Gegend des Ellenbogens, welche sich bei Erwachsenen mehr als Luxationen manifestiren. Karewski nennt als Procentzahl für Oberarmbrüche 15,2; Bruns 19,6; Beck 21,1. Wir stellen uns mit unseren 53 Fällen

auf 19,9%. Die Procentzahl der Humerusfracturen bei Erwachsenen liegt zwischen 7—8 (Bruns). Bei uns treffen wir sie am Häufigsten im ersten Lebensjahre und dann wieder zwischen dem 5.—7. Jahre (s. Tabelle auf S. 70ff.).

Nach der Fracturstelle vertheilen sie sich folgendermaassen:

32 am unteren Ende
8 am oberen Ende
18 an der Diaphyse.

Beck hat:

38 am unteren Ende
4 am oberen Ende
8 an der Diaphyse.

Im Vergleich zu den übrigen Knochen der Extremität haben wir

53 Fracturen des Oberarmes
44 " " Vorderarms
32 " " der Clavicula
4 " " Hand.

Was das Entstehen der Fractur anbelangt, lag der directe Grund in 38 Malen in Fall auf die Hand oder auf den Ellenbogen; neunmal kam Ueberfahrenwerden durch Fuhrwerke in Betracht; zweimal war künstliche Auslösung Schuld und einmal geschah die Verletzung durch ein Kammrad. Die durch Osteomyelitis entstandene spontane Epiphysenlösung ist auf S. 66 beschrieben worden.

Wir finden zwei complicirte Fracturen des Humerus. Das eine Mal betraf sie die schon erwähnte Verletzung durch ein Kammrad bei einem 12jährigen Knaben. Die totale Zerkümmerung des Vorderarmes und des unteren Humerusendes machte die Oberarmamputation nöthig. Der andere Fall war bei einem $7\frac{10}{12}$ jährigen Knaben, welcher durch Ueberfahren einen doppelten, complicirten Oberarmbruch erlitt und als Beispiel eines aus der Continuität losgetrennten Fragmentes S. 80 angeführt ist.

Von den Fracturen am oberen Humerusende haben wir sechs Brüche des Collum chirurgicum. Bruns zweifelt an dieser typischen Fractur im kindlichen Alter und fasst sie stets als traumatische Epiphysentrennungen auf. Eine dieser sechs Fracturen war durch die bei Kindern seltene Luxation der Schulter complicirt. Bei einem 6jährigen Mädchen war erst eine Luxatio subcoracoidea diagnosticirt. Nach eingehender Untersuchung in Narkose fand man dazu noch eine Fractur des Humeruskopfes. Unsere zwei durch künstliche Armlösung entstandene Fracturen am oberen Humerusende sind wahrscheinlich traumatische Epiphysentrennungen. Karewski nämlich fasst diese bei Neugeborenen stets als solche auf. Die Heilungsdauer der Fracturen am oberen Humerusende

liegt zwischen 24—31 Tagen. Cartonschienenverbände mit Achselkissen bildeten die Hauptbehandlung; nachfolgende passive Bewegungen und Massage hoben stets die theilweise eingetretene Versteifung im Schultergelenk, so dass das Resultat der Behandlung immer sehr befriedigend war.

Die Fracturen am Mittelstücke des Oberarmknochens bieten, insoweit sie nicht bei den complicirten Brüchen Erwähnung fanden, nichts Besonderes. Rachitis war in 6 Fällen als ätiologisches Moment verzeichnet. Fall auf die Hand oder den ausgestreckten Arm war überall die directe Veranlassung. Die Behandlung bestand im Anlegen eines durch Cartonschienen verstärkten Kleisterverbandes. Zweimal wurde ein Gypsverband applicirt. Der Versuch, die Heilung durch Extension am hängenden Galgen zu bewerkstelligen, musste, in einem Falle ausgeführt, als misslungen betrachtet werden. Es wurde dabei durch dieselben Uebelstände, wie sie für die unteren Extremitäten gelten und auf die wir unten noch zurückkommen, die Consolidation verhindert. Mit Ausnahme eines einzigen Falles, bei dem wegen schwerer Rachitis erst nach 53 Tagen winkelige Consolidation eintrat, war das Resultat der Therapie sehr günstig. Die Dauer der Behandlung betrug im Mittel 24 Tage.

Unsere Fracturen am unteren Humerusende sind ziemlich mannigfaltig und nicht ganz genau zu schematisiren. Von den 32 Brüchen sind neun Fracturen des Condylus internus und drei des Condylus externus. Erstere sind nach Tillmanns als Epiphysentrennungen des Epicondylus vom Condylus internus aufzufassen. Die Fractur kennzeichnete sich jedes Mal durch abnorme Beweglichkeit des inneren Condylus meist noch mit Crepitation verbunden. Die sieben transcondylären Fracturen sind wohl auch zum grossen Theile zugleich Epiphysentrennungen.

Wir haben ferner drei T förmige Gelenkbrüche. Der erster dieser Fälle kam bei einem 6½ jährigen Mädchen vor, welcher von einer Passerelle auf den ausgestreckten Arm fiel und sich neben dem T förmigen Bruche des Humerus noch eine Vorderarmfractur zuzog. Eine transitorische Radialislähmung dauerte über drei Wochen nach erfolgter Consolidation. Zudem blieb das Schultergelenk sehr schlotterig wegen Atrophie der Gelenkpfanne als Folge der traumatischen Kapseldehnung. Beim zweiten Falle erfolgte durch Ueberfahrenwerden neben dem Gelenkbruche noch eine Trennung im mittleren Drittel der Diaphyse. Auch beim dritten Falle kam durch Ueberfahrenwerden ein directer Bruch zu Stande. Es zeigen somit letztere zwei Fälle, dass T förmige Gelenkbrüche am Humerus nicht allein durch Hineintreiben des Olecranon

zwischen die Condylen entstehen können, sondern auch auf andere wie z. B. obige Art. Eine Versteifung im Ellenbogengelenk blieb bei den drei T förmigen Gelenkbrüchen nicht zurück. Ihre Heilungsdauer rechnen wir auf 50 Tage. Anlegen eines Cartonschienenverbandes bei rechtwinkelig gebeugtem Arme für die ersten 14 Tage, nachherige täglich vorgenommene Massage mit passiven Bewegungen machten die Behandlung aus.

Ueber eine Versteifung im Ellenbogengelenk lasse ich betreffende Krankengeschichte folgen:

G., Ernst, 4 $\frac{1}{2}$ Jahre alt. Pat. wurde am 17. Sept. 1886 von einem Schnappkarren überfahren. Sofort erfolgte Spitaltransport.

Status: Ueber den rechten Oberarm und Ellenbogen verläuft ein breiter Sugillations- und Schürfungstreifen von oben aussen nach unten innen. Die Haut ist in weiter Ausdehnung stark verdünnt und zerfetzt. Ueber dem Condylus externus ist sie im Umfange eines 2 Fr. Stückes offen; doch führt die Wunde nicht in die Tiefe. Unter der Haut hat man grobe Fluctuation. Der Condylus externus humeri fühlt sich abgesprengt und dislocirt und ist sehr beweglich. Die Ulna ist nach hinten abnorm verschieblich, doch nicht fracturirt. Die Pronations- und Supinationsbewegungen sind ungehindert.

In der Narkose wird aussen über das Gelenk in der Länge von 6—8 cm incidirt. Der Bluterguss wird abgelassen. Man sieht das subcutane Muskelgewebe überall zerfetzt. Das eröffnete Gelenk zeigt den Condylus externus abgerissen und vom Humerusende weit dislocirt. Ferner ist das Capitulum radii und ein Theil der Trochlea abgebrochen. Die Wunde wird sorgfältig desinficirt. Die Reposition der Fragmente gelingt bei rechtwinklig gebeugtem Arme gut. Durch mehrere Periostnähte werden sie vereinigt. Durch weitere Naht schliesst man auch dies eröffnete Gelenk, ebenso die äussere Hautwunde, welche gut drainirt wird. Der Wundverband wird bei rechtwinklig gebeugtem Arme angelegt.

Am 19. IX. ist Verband durch die Blutung ganz durchtränkt. Verbandwechsel.

Am 23. IX. Verbandwechsel. Einige nekrotische Hautfetzen werden entfernt. Sonst ist die Wunde gut und granulirt schön.

Am 1. X. Verbandwechsel. Es werden vorsichtig passive Bewegungen ausgeführt. Wunde ist gut, grosse Granulationsfläche. Passive Bewegungen sind bis 60° ohne Anstrengung möglich. Es erfolgt täglich Verbandwechsel.

Am 14. X. wird in der Narkose die Transplantation vorgenommen. Die Bewegungsversuche zeigen, dass das Gelenk fast ganz gestreckt werden kann. Beugung ist bis 50° möglich.

Am 19. X. Verbandwechsel. Alle transplantierten Epidermisstücke sind angeheilt.

Am 24. X. ist die Wunde vernarbt. Von nun an erfolgen alle Tage 1—2mal passive Bewegungen. Activ leistet der Pat. absolut nichts, während passiv der Arm vollständig gebeugt und gestreckt werden kann.

Erst am 7. XI. fängt Pat. an activ etwas zu bewegen. Am 21. XI. erfolgt der Austritt.

Die Bewegungen sind noch stark gehemmt. Soll sich nach vier Wochen wieder zeigen. — Spätere Erkundigungen ergaben, dass wegen mangelnder Bewegungsübungen sich zunehmende Versteifung einstellte, die nicht mehr gelöst werden konnte.

5. Fracturen der Vorderarm-Knochen.

Karewski sagt, dass die Brüche des Vorderarmes bei Kindern ebenso häufig wie bei Erwachsenen seien. Er stellt sie mit 28,8% an erste Stelle hinsichtlich der Frequenz der Knochenbrüche. Bruns thut dasselbe mit 26,8%. Beck hingegen weist ihnen in seinen statistischen Angaben mit 17,8% die dritte Stelle an und wir müssen mit unsern 45 Fällen das Gleiche thun.

Nach den einzelnen Arten zerfallen unsere Fälle in:

- | | |
|----|-----------------------------------|
| 1 | Fractur des Processus coronoidens |
| 1 | „ „ Olecranon |
| 2 | Fracturen der Ulna allein |
| 20 | „ des Radius allein |
| 21 | „ beider Vorderarm-Knochen. |

Da die Fractur des Processus coronoidens im Kindesalter nicht gerade oft vorkommt und noch typische Complicationen dabei auftraten, lassen wir die Krankengeschichte folgen.

And., Gustav, 12½ Jahr alt, fiel am 17. X. auf den ausgestreckten Vorderarm aus einer Höhe von mehreren Metern. Es erfolgte sofort Spitaltransport.

Status: Pat. ist collabirt. Der linke Arm wird hängend getragen. Man sieht an zwei Stellen abnorme Configuration: Oberhalb des Handgelenks ist eine bajonettförmige, dorso-radialwärts gerichtete Knickung. Die Radiusepiphyse ist stark druckempfindlich und zeigt abnorme Beweglichkeit und Crepitation. Die Ulna ist in gleicher Höhe fracturirt; das proximale Fragment stülpt die Haut vor.

Der Ellenbogen ist nach hinten hervorragend. Die Gelenkgegend ist stark geschwollen. In der Narkose erfolgt leicht Reposition der Fractur und der Ellenbogenluxation. Letztere giebt bei der geringsten Bewegung Relaxation. Wegen der starken Schwellung lässt sich eine Fractur am Ellenbogengelenk nicht constatiren, doch nimmt man wegen der leichten Reposition und Relaxation eine Absprengung des Processus coronoidens an. Der Arm wird in rechtwinkliger Stellung mit Carton-schienenverband fixirt.

Am 22. X. erfolgt Verbandabnahme. Die Schwellung und der Erguss im Ellenbogengelenk ist immer noch vorhanden. Der Arm wird in eine Schiene gelagert und während der folgenden Tage massirt.

Am 31. X. ist die Schwellung unter der angewandten Massage verschwunden. Der Vorderarm zeigt gute Consolidation und schönen Callus. Die active Bewegung im Ellenbogengelenk ist ziemlich gut, doch schmerzhaft.

Am 7. XI. fühlt man etwas oberhalb der Gelenklinie in der Ellenbogenbeuge eine harte, druckempfindliche Prominenz, welche dem bei der Luxation abgesprengten Processus coronoidens entspricht.

Am 13. XI. tritt Pat. aus. Die active Bewegung des Armes ist fast normal.

Es ist obiger Fall insofern typisch, weil er wie fast einer mit Luxation des Ellenbogens nach hinten complicirt ist. Wegen der Fractur ins Gelenk erklärt sich die übermäßige Schwellung des Ellenbogengelenks, welche eine primäre genaue Diagnose erschwerte.

Ueber den Fall von Oberarmfractur ist nichts Aussergewöhnliches zu bemerken. Directe Gewalt, nämlich Fall auf den gebeugten Arm, gab die Veranlassung dazu. Die Diastase betrug bei der Aufnahme des Status 1 cm. Unter Berücksichtigung möglichst naher Coaptation der Fragmente wurde der Arm in gestreckter Stellung in einen Cartonschienenverband gelegt. Nach einer Woche wurde die Massagekur am Vorderarme eingeleitet. Nach weitem drei Wochen war die Consolidation vollständig. Der Arm wurde dann in rechtwinkliger Stellung fixirt. Nach wiederum vier Tagen wurde der Fixationsverband entfernt. Der Arm konnte activ gebeugt und gestreckt werden. Massage und passive Bewegungen führten vollständige Heilung herbei, so dass am 43. Tage nach der Spitalaufnahme der Pat. mit vollkommen beweglichem Arm entlassen werden konnte.

Die zwei Fälle, wo die Ulna allein fracturirt war, zeigten nichts Besonderes. Die Trennungslinie lag im untern Drittel des Knochens.

Die Fracturen des Radius allein unterscheiden sich von denen bei Erwachsenen insoweit, dass die typische Form des Radiusbruches selten ist. Wir haben nur fünf solcher typischer Formen, wo die Bruchlinie im untern Drittel oberhalb des Handgelenks liegt. In dem andern Falle war sie mehr im mittlern Drittel. Das mittlere Stück bricht bei Erwachsenen so selten, dass Taltson von 155 Vorderarmfracturen nur elf reine Diaphysenbrüche ausscheiden konnte. Die Ursache der Fracturen war bei unsern Fällen zweimal Ueberfahrenwerden; alle andern Male war Fall auf die Hand der Grund der indirecten Fractur.

Interesse bietet folgender Fall von Radiusbruch:

Ein 12 $\frac{1}{4}$ jähriger Knabe merkte beim Turnen, dass die linke Hand nicht richtig gedreht werden konnte. Bei der Untersuchung fand man starke Pronationsstellung der linken Hand. Das Capitulum radii findet sich nicht an normaler Stelle. In Narkose lässt sich eine alte Fractur am obern Drittel des Radius mit Luxation des Köpfchens constatiren. Eine Besserung der Bewegung konnte nicht erzielt werden.

Diese Art von Collumfractur mit Luxation des Capitulum ist nach Tillmanns bei Kindern hie und da zu beobachten.

Beck fand seinerzeit auffallend wenig Brüche beider Vorderarmknochen zugleich, nämlich nur fünf Fälle. Alle Autoren stimmen sonst darin überein, dass diese Art von Vorderarmfractur die gewöhnliche sei. Wir haben selbst 50% der Vorderarmbrüche speciell als Fractura antibrachii gefunden. In einem Falle von schiefer Heilung der Fragmente wurde der Arm nochmals gewaltsam gebrochen und dann in normaler Stellung mit günstigem Erfolge zur Heilung gebracht.

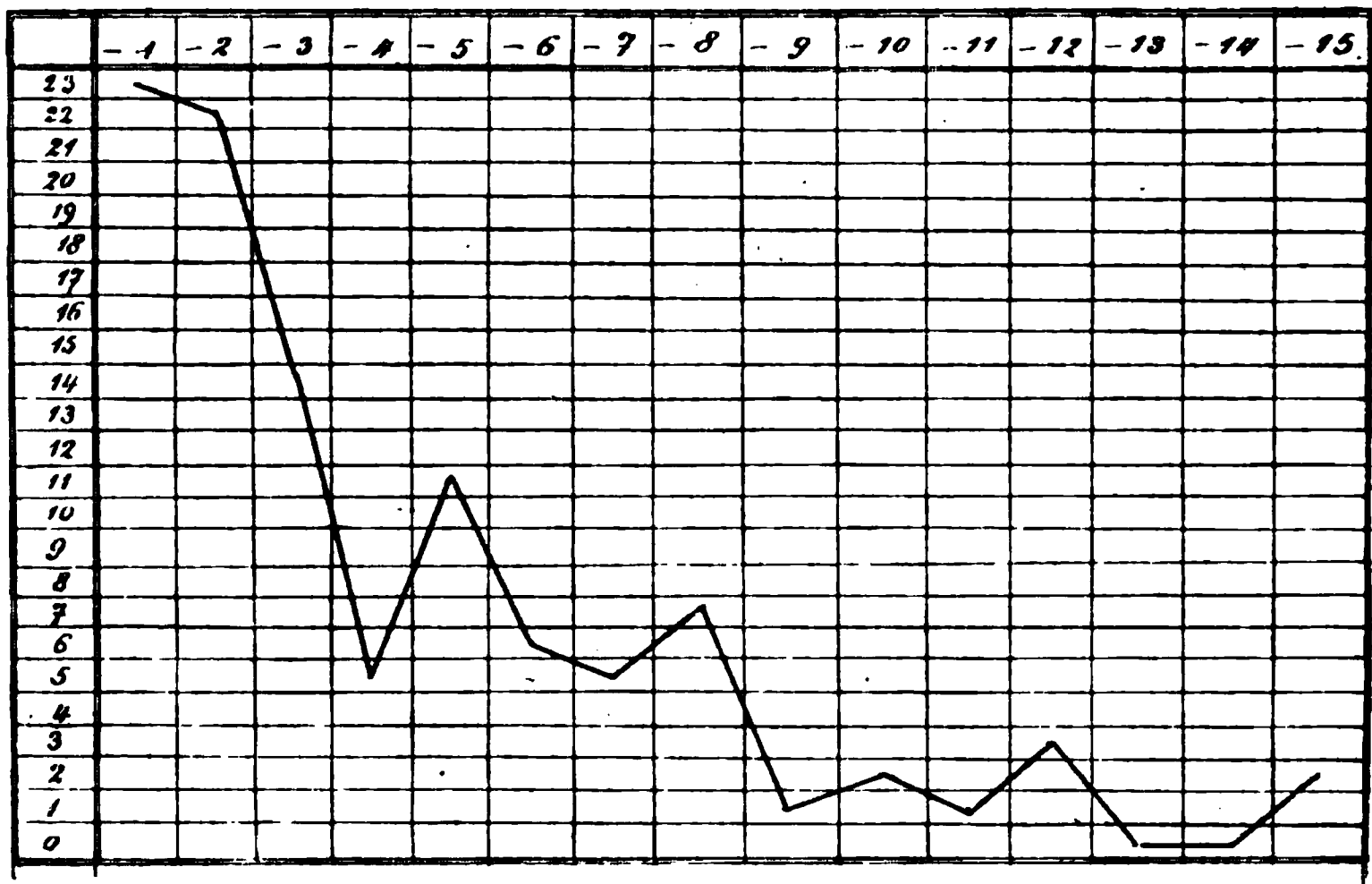
Von complicirten Fracturen finden wir nur einen Fall, nämlich die schon früher erwähnte Zertrümmerung durch ein Kammrad.

Eine langdauernde Eiterung haben wir bei einem $12\frac{8}{12}$ Jahre alten Knaben zu verzeichnen, der von einem Bierwagen überfahren wurde und eine Vorderarmfractur am oberen Drittel erlitt. An die Fractur schloss sich am vierten Tage eine Periostitis und Osteomyelitis des Vorderarmes. Infection des Haematoms, langdauernde Eiterung und mehrfache Sequesterlösung (einmal durch Sequestrotomie) zog die Heilungsdauer auf 172 Tage hinaus, was die längste Zeit der Behandlung bei unsern Fracturen war. Das Resultat der Behandlung war schliesslich äusserst befriedigend.

Die vier Fracturen an den Knochen der Hand sind sämtlich complicirte. Zwei betrafen die erste Phalanx des rechten Daumens und waren mit Gelenkeröffnung complicirt. Einmal war die zweite Phalanx des linken Kleinfingers fracturirt, an der gleichen Hand das erste und zweite Metacarpale zertrümmert. Ueberfahrenwerden durch Fuhrwerke war in allen Fällen die Veranlassung. Durch sorgfältige Behandlung liess sich jedesmal eine gute Heilung erzielen und zwar in der Zeit von 40—58 Tagen. Es ist diese Zeit bedeutend kürzer, als sie Beck angiebt, der für seine Fälle eine durchschnittliche Heilungsdauer von 70 Tagen hat.

6. Fracturen des Oberschenkels.

Wie auch Beck gefunden, sind die Femurfracturen im Baseler Kinderspital weitaus am häufigsten von allen Brüchen



des kindlichen Skelettes beobachtet. Da sie unter den 271 Knochenbrüchen 99mal auftreten, machen sie 36,6% oder

mehr als ein Drittel sämmtlicher Fracturen aus und übertreffen die nach Bruns und Karewski sonst am zahlreichsten auftretenden Vorderarmbrüche um 17%.

Die Altersfrequenz gestaltet sich so, dass am meisten Fälle in den ersten zwei Lebensjahren vorkommen. Im dritten Jahre fällt dann die Curve wie Curve S. 98 veranschaulicht.

Die horizontalen Zahlen bedeuten die einzelnen Lebensjahre, die senkrechten die Fracturenfrequenz.

Hinsichtlich des Geschlechtes haben wir ein geringes Uebergewicht der weiblichen Individuen, nämlich 51 gegen 48 männliche. Beck hatte ein Verhältniss der Knaben zu den Mädchen von 52 : 37.

Nach der Fracturstelle berechnet haben wir

1	Fractur	am	Femurhals
22	Fracturen	„	oberen Drittel
52	„	„	mittleren „
20	„	„	unteren „
4	„	„	an der unteren Epiphyse.

Mit unserer Angabe, dass das mittlere Drittel weitaus am häufigsten fracturirt ist, stellen wir uns in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren, wie mit Karewski, Bruns, Gurlt etc. Nach Tillmanns soll das obere Drittel ebensoviel oder noch mehr Fracturen aufweisen.

Was die Fractur des Femurhalses angeht, ist die betreffende Krankengeschichte folgende:

H., Robert, 14 Jahre alt, fiel am 30. I. beim Spielen auf das rechte gebeugte Knie, spürte sofort Schmerz in der rechten Hüftgelenkgegend und konnte nicht mehr aufstehen. Man bemerkte zugleich eine Verkürzung des rechten Beines. Ein poliklinischer Arzt constatirte eine Luxatio retrognoidalis femoris und machte die Reposition, die leicht gelang. In der Nacht darauf stellte sich ein Recidiv der Luxatio ein. Am 31. I. machte der Arzt nochmals Reposition (mit wenig Mühe). Doch zeigte sich nach wenigen Stunden von Neuem eine Reluxation, weshalb der Arzt Spitaltransport anordnete.

Status: Das rechte Bein zeigt eine Verkürzung von 3 cm. Der Oberschenkel ist im oberen Drittel, besonders in der Trochanterengegend stark geschwollen. Das rechte Bein ist leicht abducirt und auswärts rotirt. In Bromäthylnarkose lässt sich durch mässigen Zug die Verkürzung ausgleichen. Die Bewegung im Hüftgelenk ist nach allen Richtungen möglich. Die Rotationsbewegungen theilen sich auch dem Trochanter mit. Bei stärkeren Bewegungen fühlt man am Trochanter deutliche Crepitation. Die Diagnose lautet demnach auf Fractura colli femoris. Unter Heftpflasterextension heilte der Fall in 46 Tagen. Verkürzung blieb keine zurück.

Diese Fractur des Femurhalses ist bei Kindern sehr selten. Wenn sie vorkommt, kann sie Coxalgie vortäuschen. Auch bei unserem Falle wurde eine anfangs unrichtige Diagnose gestellt. Ueber eine in der Trochanterengegend vorgekommene eingekeilte Fractur haben wir schon früher berichtet.

Die Fracturen der Femurdiaphyse haben, wie schon erwähnt, die grösste Frequenz. Sie sind in der Grosszahl indirecte Brüche, so dass von unseren 94 Fällen nur 16 ausgeschieden werden können, die durch directe Gewalt entstanden sind. Von diesen 16 directen Fracturen fallen nur zwei auf das mittlere Drittel der Diaphyse. Bei 12 Fällen der directen Brüche war Ueberfahrenwerden das veranlassende Moment; zweimal war es ein directer Bieungsbruch durch Fall über oder auf kantigen Gegenstand.

Schrägbrüche haben wir nur vier Fälle, von denen zwei zugleich mehrfache Fracturen waren. Von sogenannten Stückbrüchen ist ebenfalls ein Fall vorgekommen: ein 9½ Jahre alter Knabe kam unter einen beladenen Wagen und erlitt eine vollständige Zertrümmerung des oberen Drittels am Oberschenkelknochen. Die Heilung erfolgt unter Extension in 49 Tagen. Patient konnte ohne Verkürzung mit enorm entwickeltem Callus zur poliklinischen Behandlung übergeben werden, wo vollständige Heilung zu Stande kam.

Infractionen haben wir am Femur drei Fälle zu verzeichnen. Alle kamen vor Ende des zweiten Jahres vor und waren durch Rachitis complicirt. Die Behandlung speciell dieser Art bestand in Zinkleimextension.

Von den vier Fracturen an der unteren Femurepiphyse waren drei traumatische Epiphysentrennungen, von welchen letzteren zwei noch mit Schrägbruch der Diaphyse complicirt waren. Der vierte Fall war eine Fractur des Epicondylus externus femoris mit Luxatio tibiae nach hinten bei einem 7½ Jahre alten Knaben. Die Heilungsdauer dieses Falles betrug 59 Tage.

Von complicirten Femurfracturen findet sich nur ein Fall: der mit Durchstossung des oberen Fragmentes in die Fossa poplitea und nachfolgendem Gangrän des Unterschenkels. (Siehe S. 79.)

Ueber die Therapie der Oberschenkelbrüche werden wir gemeinsam mit der Behandlung der Unterschenkelfracturen berichten.

7. Fracturen des Unterschenkels.

Die Fractur des Unterschenkels kommt am häufigsten bei Männern im Alter von 30—40 Jahren vor; bei Kindern und Greisen ist sie relativ sehr selten. Karewski hat unter seinen Fracturen im kindlichen Alter 10,1%, Bruns 6,1%, Beck 10,1% Unterschenkelbrüche. Wir finden mit 22 Fällen 8,1%. Am seltensten sind diese Fracturen bei uns in den ersten Kindesjahren. Wir finden trotz der relativen Häufigkeit der Knochenbrüche bis zum sechsten Lebensjahre für je ein

Jahr nur einen oder gar keinen Fall. Vom achten Jahre an wird dann die Frequenz stärker, besonders im Vergleich zur Zahl der gleichzeitigen Femurfracturen. (S. Tabelle auf S. 70 ff.).

Unsere 22 Fälle scheiden sich in:

- 12 Fracturen beider Unterschenkelknochen zugleich
- 8 „ der Tibia allein
- 1 Fractur der Fibula allein
- 1 „ des Malleolus externus.

Sämmtliche Fälle bieten an sich wenig Vorkommnisse, welche sie speciell von den Unterschenkelfracturen bei Erwachsenen unterscheiden.

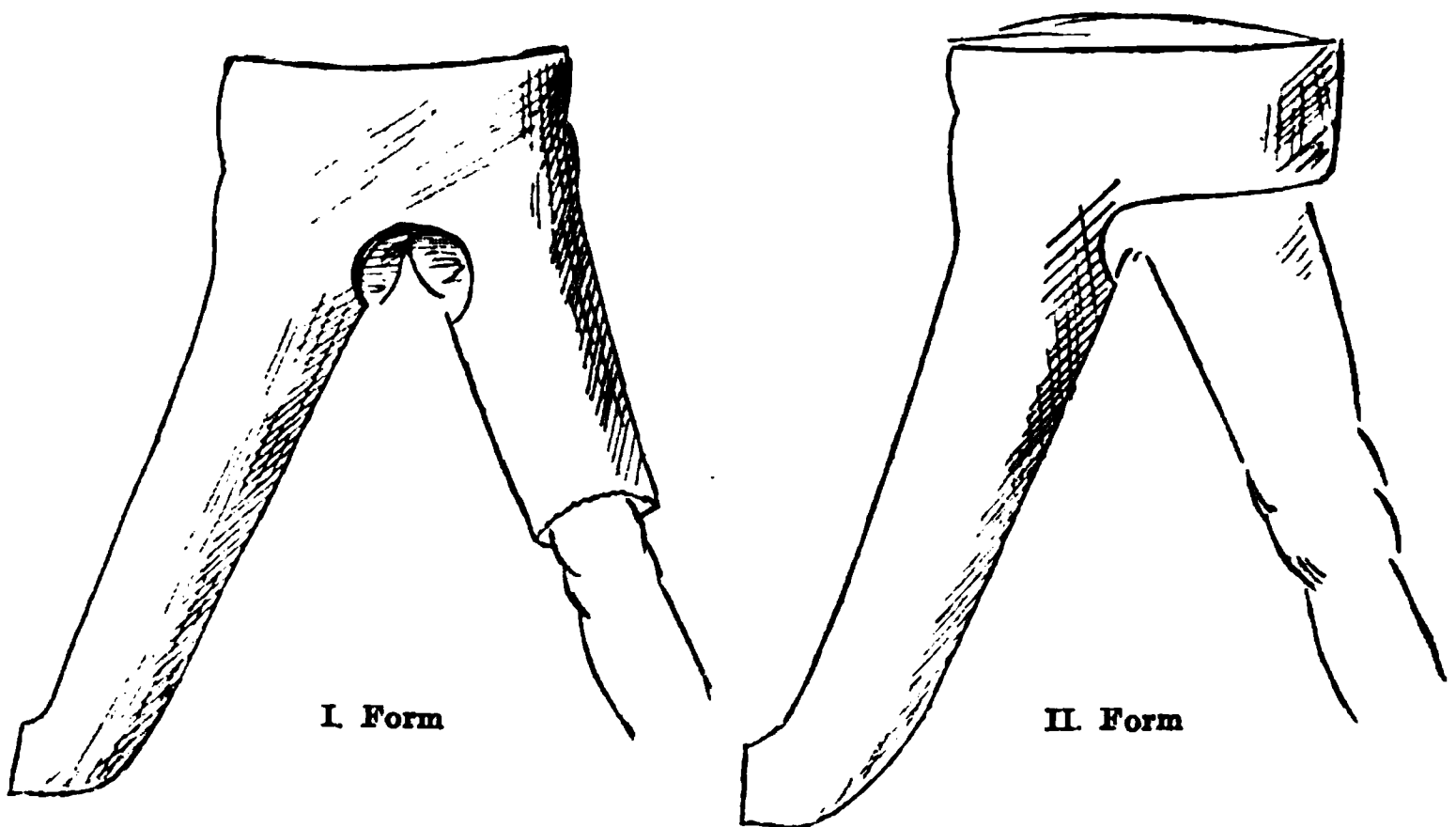
Die Bruchlinie liegt in den meisten Fällen ein wenig unterhalb der Mitte. Eine complicirte Fractur oberhalb des Malleolus brauchte zur Heilung wegen Infection mit Erysipelas 53 Tage, sonst belief sich die Heilungsdauer im Mittel auf 38 Tage. Ein anderer Fall, bei dem neben der traumatischen Epiphysentrennung am oberen Tibiaende noch eine Fractura femoris war, führte zu bleibender Paralyse der entsprechenden Extremität. Die Fractur des Malleolus externus wurde schon früher bei der allgemeinen Aetiologie unter „Tuberculose“ ausführlich beschrieben. Infracturen finden sich nur zwei am Unterschenkel, wovon eine bei einem rachitischen Individuum auftrat. Wenn auch die Querbrüche im Allgemeinen die Regel bei unseren Fällen bilden, so finden wir doch drei ausgesprochene Schrägbrüche der Tibia von oben nach hinten unten.

Was nun die Behandlung der Fracturen an der unteren Extremität anbelangt, wurde sie auf verschiedene Art geübt. Der Hauptsache nach bestand sie im Anlegen von Gyps- oder Extensionsverbänden.

Für die Oberschenkel- und auch für die Unterschenkelfracturen benutzte man im Kinderspital zu Basel früher fast ausschliesslich den Gypsverband. Nur wenn im Anfange nach der Verletzung allzu starke Schwellung vorhanden war, wurde für die ersten vier bis fünf Tage ein Cartonschienenstärkeverband angelegt, welcher nach Ablauf dieser Zeit durch einen Gypsverband ersetzt wurde. Die Verbände müssen im Mittel 30 bis 40 Tage getragen werden und werden für die Oberschenkelfracturen hauptsächlich in zwei Formen applicirt. Die erste Form umfasst das kranke Bein bis zu den Zehen, das gesunde bis zum Knie, ebenso das Becken und die Hüfte. Der ganze Verband hält die Beine in etwas gespreizter Stellung. Damit die nöthige Reinlichkeit gehandhabt werden kann, ist erwünscht, dass der Ausschnitt in der Schamgegend nicht zu klein sei. Bei der zweiten Form wird nur das kranke Bein und das Becken eingegypst; die gesunde Extremität wird frei gelassen.

Die Ruhigstellung und gute Coaptation ist durch diese Gypsverbände, besonders durch die erste Form aufs Beste besorgt. Bei richtiger Aufmerksamkeit kann auch für die Reinlichkeit auf befriedigende Weise Sorge getragen werden.

Nachdem man die Benützung des Heftpflasterzugverbandes und der permanenten Gewichtsextension bei den Femurfracturen der Erwachsenen erprobt gefunden, suchte man diese Methode auch bei den Knochenbrüchen des Kindes einzuführen. Im Kinderspital zu Basel machte man damit folgende Erfahrung: Bei den Wärterinnen sind diese Verbände sehr beliebt, hauptsächlich wegen ihrer Sauberkeit. Die Behandlung selber aber macht mehr Mühe wegen der öfters nöthigen Controlirung. Man machte bald die Erfahrung,



dass die Extension in vielen Beziehungen nicht den Erwartungen entspricht, welche man auf diese Methode gesetzt hatte. Die Heftpflasterextension, welche so gern zu Excoriationen und Eczemen führt, ist fast ganz aufgegeben. Dafür findet der viel angenehmere Zinkleimextensionsverband Verwendung. Im Allgemeinen ist eine ruhige, constante Fixation der Fragmente bei der immerhin häufig erforderlichen Reinigung und bei der Unruhe der Kinder nie garantirt. So hatte man in Fällen von Rachitis wenig Tendenz zur Consolidation, so dass öfters nach 14 Tagen bis vier Wochen das Extensionsverfahren aufgegeben werden musste und der erprobte Gypsverband wieder zur Geltung kam. Ein typisches Bild liefert folgender Fall:

H., Gottlieb, 1 $\frac{1}{12}$ Jahr alt. Eintritt am 21. I. 1897. Starke Rachitis. Ist zwei Tage vorher aus dem Wagen gefallen. In der Mitte des linken Oberschenkels findet man abnorme Beweglichkeit, Druckempfindlichkeit,

Crepitation. Keine Dislocation ad longitudinem. Es wird Zinkleimextensionsverband angelegt. Verticale Suspension.

Am 6. I. ist deutliche Callusbildung zu fühlen. Die Untersuchung am 15. I. zeigt noch vollständige Beweglichkeit an der Bruchstelle, sogar noch Crepitation bei mangelhaftem Callus.

Es wird die verticale Suspension gegen den Gypsverband vertauscht, weil noch am 19. I. völlige Beweglichkeit.

Den 2. II. Abnahme des Gypsverbandes. Unbedeutender Callus, aber Fractur ist consolidirt. Am 6. II. wird der Oberschenkel activ gut bewegt.

Auch winklige Verheilungen scheinen bei dem Extensionsverbande eher einzutreten. Man wendet darum diese Methode und zwar die verticale Suspension nur noch bei solchen Fracturen an, bei denen eine grosse Neigung zur Dislocatio ad axin oder ad longitudinem sich geltend macht.

In einigen Fällen wurde auch die Bruns'sche Gehschiene, besonders bei Unterschenkelfracturen verwendet, nachdem der Pat. einige Zeit einen Gyps- oder Cartonverband getragen hatte.

Der Erfolg der Therapie war in unseren Fällen sehr günstig. Von den 99 Femurfracturen haben wir nur 22 Mal eine Verkürzung zu notiren und diese war meist eine recht unbedeutende. Es zeigt sich dies daran, dass sie nie mehr als 2 cm, fast immer nur 0,5—1,0 cm betrug. Die Heilungsdauer liegt zwischen 19 und 78 Tagen. Im Mittel können wir 43 Tage für die Heilung der Femurbrüche rechnen. Rachitis, Scrophulose etc. verlängerten oft die Behandlung.

In Hinsicht der Extension bei den Unterschenkelbrüchen gilt das oben Gesagte. Man wandte Cartonschienen-, Gyps- und Extensionsverbände an. Die Verbände wurden nur bis oberhalb des Knies angelegt. Das Heilungsergebnis ist überall sehr gut, so zwar, dass wir nur einen Fall mit einer Verkürzung von 0,5 cm finden. Die Heilungsdauer beträgt im Mittel 34 Tage.

Wenn wir schliesslich in einigen zusammenfassenden Sätzen die Ergebnisse unserer statistischen Beobachtungen resumiren, können wir uns folgender Weise aussprechen:

Unsere 271 Knochenbrüche bei 257 Kindern sind mit einer einzigen Ausnahme traumatische Fracturen.

Die grösste Zahl, nämlich 36,6% weisen die Fracturen des Oberschenkels auf. Die Frequenz der Brüche im Allgemeinen ist am stärksten in den ersten zwei Lebensjahren und ist da besonders durch die Häufigkeit der Femurbrüche bedingt, welche während dieser Zeiträume 57,7% sämtlicher gleichzeitigen Brüche ausmachen.

In einem Drittel der Fälle von Oberschenkelfracturen der ersten drei Jahre ist Rachitis vorhanden, welche Krankheit als ätiologisches Moment in Betracht kommt.

Die Mehrzahl unserer Fracturen, nämlich 70% sind in-

directe Brüche. Die directen Brüche sind insofern wichtiger, als alle schwereren Fälle zu ihnen gehören.

Was das Geschlecht betrifft, so kommen auf 144 Knaben 111 Mädchen. Letztere haben in den ersten fünf Jahren ein Uebergewicht. Erst später häufen sich die Fracturen bei den Knaben, so dass vom fünften Jahre an im Mittel gerechnet auf 1 Mädchen 2,2 Knaben kommen, während im ersten halben Decennium umgekehrt auf 1 Knaben 1,5 Mädchen trifft.

Nach der Körperseite gerechnet, weist die linke Seite 35 Fälle mehr auf als die rechte. Die oberen Extremitäten haben am meisten Fracturen.

Complicirte Fracturen sind 18 oder 6,6%; sie kommen besonders als Schädelbrüche mit zehn Fällen vor.

Die Mortalität ist bei unseren Fracturen äusserst gering. Nur ein einziger letaler Ausgang war die directe Folge eines Schädelbruches, während die drei anderen Todesfälle durch intercurirende Krankheiten bedingt waren.

Verlust von Gliedern kam nur zwei Mal vor und zwar durch erfordernte Amputation.

Die Schädelfracturen, welche eine Frequenz von 5,2% aufweisen, verliefen mit einer Ausnahme, die tödtlich endigte, gut. Die Heilungsdauer betrug im Mittel 24 Tage. Die Behandlung war folgende: Bei den subcutanen Fracturen wurde eine Eisblase aufgelegt. Bei den complicirten Schädelbrüchen wurde eventuell behufs richtiger Desinfection die Wunde erweitert. Naht des Periosts und der Weichtheile mit Drainage oder Tamponade bildete nach der Desinfection die Therapie. Nur in zwei Fällen wurden Splitter aus der deprimirten Partie entfernt; zwei Mal wurde der Prolapsus cerebri abgetragen und ein Mal der Versuch zur Hebung der Depression gemacht. Sonst wurden bei allen Schädelbrüchen, auch bei den Fracturen der Basis keine directen Eingriffe vorgenommen.

Von den 32 Clavicularfracturen sind besonders die drei intra partum entstandenen Fälle bemerkenswerth, da sämtliche von bleibender Lähmung der betreffenden Extremität gefolgt waren. Einer der beschriebenen Fälle zeigt, dass Clavicularbrüche durch den natürlichen Geburtsact bei engem Becken entstehen können. Die Heilungsdauer der Schlüsselbeinfracturen beträgt im Mittel 15 Tage.

Bei den T förmigen Gelenkbrüchen des Humerus ist ein Fall erwähnenswerth, bei dem wegen vernachlässigter Uebungen noch nach der Entlassung aus dem Spital zunehmende Versteifung im Ellenbogengelenk auftrat.

Die Fracturen des Vorderarmes zeigen bei uns eine geringere Frequenz als bei anderen Stasistikern. Die typischen Radiusbrüche sind bei Kindern selten.

Die Verkürzungen durch Fracturen an den unteren Extremitäten sind nur gering. Sie betrugen nur einmal 2 cm, fast immer nur 1 cm, wenn sie überhaupt vorhanden waren. Die Heilungsdauer ist im Mittel 43 Tage.

Die Erwartungen, welche man von der Extensionsmethode bei der Behandlung der Fracturen der langen Röhrenknochen hoffte, sind nicht erfüllt worden. Man ist wieder von der verticalen Suspension abgekommen und zum bewährten Gypsverband zurückgekehrt. Nur in Fällen mit starker Tendenz zur Dislocation der Fragmente wird eventuell noch die Extensionsmethode verwendet.

Literatur-Verzeichniss.

- Beck, Dr. Carl, Beobachtungen über die Knochenbrüche bei Kindern aus dem Kinderspital zu Basel. Inaugural-Dissertation. 1886.
- Bischof, Handbuch der Kinderkrankheiten. II. Auflage 1862.
- Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance. Cinquième édition. Paris 1867.
- Bruns, Paul, Die Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chirurgie. herausgegeben von Prof. Dr. Billroth und Prof. Dr. Leucke. Lieferung 27. Stuttgart 1886.
- Graetzer, Dr. Eugen, Centralblatt für Kinderkrankheiten. Monatschrift für prakt. Aerzte. Jahrgänge 1896—1897.
- Guersant, Des fractures chez les enfants. Gaz. des hopit. 1860. Nr. 8—14.
- Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Erster oder allgemeiner Theil. Berlin. 1862.
- Helferich, H., Atlas und Grundriss der traumatischen Fracturen und Luxationen. III. Auflage. München. 1897.
- Hoffa, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. III. Auflage. 1898. Stuttgart.
- Karewski, F., Die chirurgischen Erkrankungen des Kindesalters. Wien. 1894.
- Oven, Ed., Traité pratique de Chirurgie infantile. Traduit sur la deuxième édition et considerable augmenté par le Dr. O. Laurent. Paris. 1891.
- Tillmanns, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie. I., II. und III. Band. Leipzig. 1895.
-

VII.

Fötales Myxödem und Chondrodystrophia foetalis hyperplastica.

Aus dem Laboratorium der Berliner Universitäts-Kinderklinik.

Von

Dr. WILHELM STOELTZNER,
poliklinischem Assistenten.

(Der Redaction zugegangen den 25. Februar 1899.)

Ich bin in der Lage gewesen, die Leichen zweier neugeborener Kinder anatomisch untersuchen zu können, welche beide mit einer Affection behaftet waren, wie sie früher sehr vielfach als fötale Rachitis bezeichnet worden ist. Da die Frage nach dem Wesen dieser sogenannten fötalen Rachitis noch immer nicht übereinstimmend beantwortet wird, so möchte ich die Beobachtungen, welche ich in den beiden von mir untersuchten Fällen habe machen können, der Oeffentlichkeit vorlegen.

Fall I.

Die Möglichkeit, diesen Fall zu untersuchen, verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Directors der Berliner Universitäts-Frauenklinik, Herrn Geheimraths Olshausen. Ich möchte nicht verfehlen, Herrn Geheimrath Olshausen für das mir bewiesene Entgegenkommen meinen Dank an dieser Stelle auch öffentlich auszusprechen.

A. Klinischer Bericht über den Fall I.

Der Fötus, um welchen es sich handelt, wurde aus der mit der Frauenklinik verbundenen Poliklinik am 25. IV. 1896 in das Leichenhaus des Institutes todt eingeliefert. Aus der Geburtsgeschichte ist zu bemerken, dass die Geburt etwa 14 Tage vor dem ordnungsmässigen Ende der Schwangerschaft eintrat; die Geburt erfolgte in Fusslage rasch und

im Allgemeinen leicht, nur die Entwicklung des Kopfes machte einige Schwierigkeiten. Nach der Geburt nahmen die Herztöne des Kindes an Zahl schnell ab, und etwa nach einer Stunde erfolgte der Tod. Die Athmung war ganz ungenügend gewesen; es wurden im Ganzen nur fünf bis sechs krampfhaft inspiratorische Beobachtungen gemacht. Die Mutter des Kindes war eine 20jährige Primipara.

B. Makroskopische Untersuchung des Falles I.

Für die äussere Betrachtung war das Auffallendste an dem Fötus das Missverhältniss zwischen dem Stamm und den Extremitäten. Während Kopf und Rumpf sogar sehr ansehnliche Dimensionen aufwiesen, waren Arme und Beine ausserordentlich kurz. Die genaueren Maasse folgen weiter unten; hier mag nur angeführt werden, dass trotz der vollwüchsigen Entwicklung des Stammes die Körperlänge des Fötus nur 40 cm betrug, welche Verkürzung gegenüber der Norm ausschliesslich auf Rechnung der unteren Extremitäten zu setzen ist.

Die genauere Betrachtung des Fötus ergab an den verschiedenen Regionen des Körpers folgende Besonderheiten:

Am Kopf war das Bemerkenswertheste die ausserordentlich starke Einziehung der Nasenwurzel, wodurch dem Gesicht ein gemeiner und stupider, sehr hässlicher Ausdruck aufgeprägt wurde. Die Nase war unterhalb der Einziehung breit und plump gebaut, die Nasenspitze war nach oben gerichtet, die Nasenlöcher waren gross und sahen direct nach vorn.

Die Zunge war ungewöhnlich gross und massig; sie überragte die Alveolarfortsätze der Kiefer um ein Beträchtliches.

Das Kinn war breit, sprang jedoch wenig vor.

Lippen und Augenlider waren wulstig, die Wangen sehr dick.

Die Ohren waren klein und wohlgeformt, doch standen die oberen Hälften der Muscheln so weit vom Schädel ab, dass die hinteren Flächen beinahe nach oben sahen.

Der Schädel war mit reichlichen dunklen Kopfhaaren versehen, die Knochen des Schädeldaches zeigten die normale Härte.

Der Umfang des Schädels betrug 37 cm, der bitemporale Durchmesser $9\frac{1}{2}$ cm, der biparietale $11\frac{1}{2}$, der fronto-occipitale 13, der mento-occipitale 15, der suboccipito-bregmaticus 10 cm. Diese Maasse bestätigen das Genauere, was schon der Anblick des Fötus lehrte, dass nämlich der Kopf grösser war, als es sonst selbst bei ausgetragenen Früchten der Fall zu sein pflegt.

Der Hals war kurz und dick.

Auch der Thorax war auffallend kurz; er wurde von dem stark aufgetriebenen Bauch bedeutend überragt.

An den äusseren Genitalien war die unförmlich wulstige Beschaffenheit der grossen Labien bemerkenswerth.

Die Extremitäten waren, namentlich im Verhältniss zu ihrer geringen Länge, sehr dick; sie zeigten mächtige querverlaufende Hautwülste.

Die Section ergab nicht nur am Skelett pathologische Verhältnisse.

Schon der erste Hautschnitt deckte eine Entwicklung des Unterhautfettgewebes auf, die weit über das Gewöhnliche hinausging; und zwar betraf diese übermässige Ausbildung des Unterhautfettgewebes, wie der weitere Verlauf der Section lehrte, den ganzen Körper.

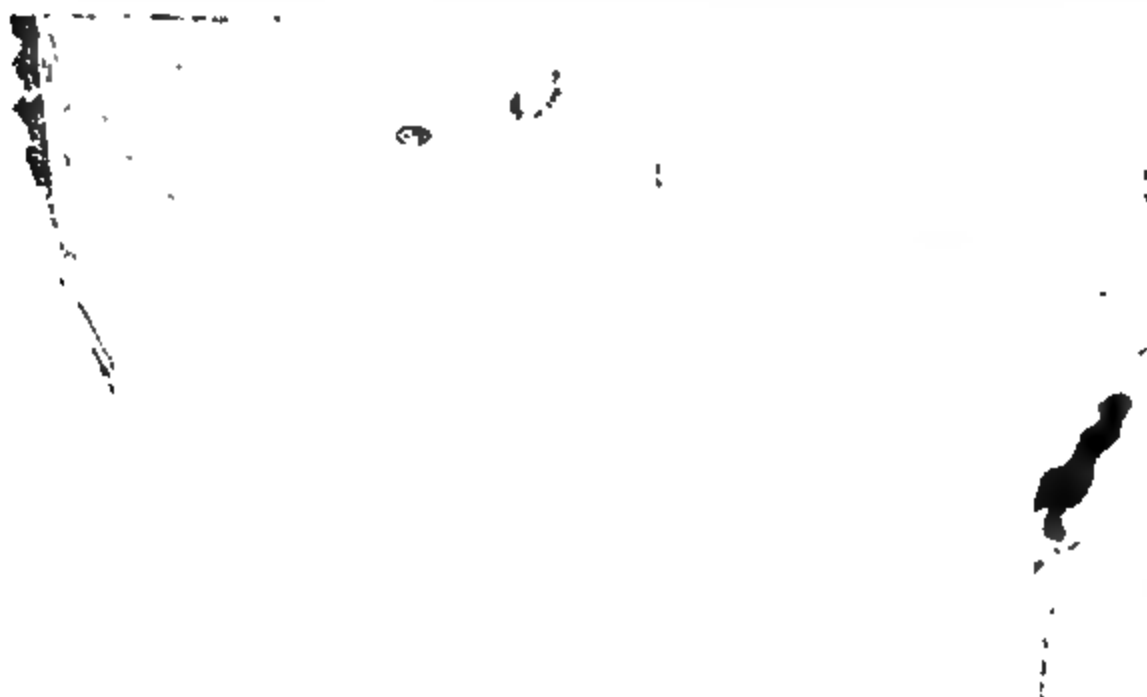
Die zweite Abnormität, welche gefunden wurde, betraf die Schilddrüse; dieses Organ war mindestens sechs Mal so gross, wie sonst beim Neugeborenen. Ich überzeugte mich davon durch Vergleichung mit drei Schilddrüsen von wohlgebildeten Neugeborenen; zwar waren auch diese

drei an Grösse etwas verschieden; diese Differenzen verschwanden jedoch vollständig gegen den Grössenunterschied, der zwischen den normalen Drüsen einerseits und derjenigen des pathologischen Fötus andererseits bestand.

An den übrigen inneren Organen wurden keine besonderen Veränderungen wahrgenommen.

Ich gehe jetzt dazu über, genauere Angaben über das makroskopische Verhalten des Skelettes zu machen.

Die abnorme Einziehung der Nasenwurzel liess sich anatomisch in vollkommen befriedigender Weise aufklären. Es ergab sich nämlich bei der Untersuchung des Schädelgrundes, dass die normaler Weise beim Neugeborenen vorhandene Synchronrose zwischen vorderem und hinterem Keilbein nicht vorhanden war, dass die beiden Keilbeine vielmehr durch Synostose bereits verschmolzen waren; der einzige Ueberrest der früher dagewesenen trennenden Synchronrosis intersphenoidalis bestand in einem kurzen knorpligen Fortsatz, der vom Rostrum sphenoidale aus



Fall I. Distale Epiphysengrenze des Radius.

sich eine kleine Strecke weit zwischen die beiden Keilbeine einschob und dadurch die Stelle, an der die Synchronrose bestanden hatte, noch andeutete. In ganz gleicher Weise war das hintere Keilbein mit dem Hinterhauptbein knöchern verbunden; hier war der knorplige Fortsatz, der von oben her sich einschiebend die Stelle der ehemaligen Synchronrose noch erkennen liess, ausserordentlich winzig. Die gesammte Länge des Tribasillare betrug nur 2,8 cm, gegen 3,7 cm in der Norm.

Es bestand also eine vorzeitige Verknöcherung der beiden Synchronrosen des Tribasillare, und eine, hiervon herzuleitende, sehr erhebliche Verkürzung dieses Knochens. Die vor dem Tribasillare gelegenen Knochen des Schädels boten keine auffallende Abnormität dar.

Die Rippen wiesen einen namentlich nach innen deutlich vorspringenden Rosenkranz auf. Wurden durch die Anschwellungen der Rippen Längsschnitte gelegt, so zeigte sich, dass ihr knorpliger Antheil sich an der subpleuralen Seite nach der Wirbelsäule zu weiter erstreckte als an der subcutanen Seite; umgekehrt natürlich der knöcherne Antheil an der subcutanen Seite nach dem Sternum zu weiter als an der subpleuralen. Die Knorpelknochengrenze verlief also von subcutan medial

nach subpleural lateral; die Rippenknorpel waren nach dem Thoraxinneren zu gewissermaassen an den Rippenknochen vorbeigeschoben.

Die Länge des Sternums von seinem oberen Rande bis zur Spitze des Processus xiphoideus betrug 5,6 cm. Das Sternum war vollständig knorplig; der Knorpel enthielt, namentlich in den centralen Theilen, vielfach Gefässcanäle.

Die Länge der Clavicula, gemessen von der Spitze der Extremitas acromialis bis zur Mitte der sternalen Gelenkfläche, betrug 4,0 cm. Die Form der Clavicula war zierlich, schlank, wenig gekrümmt; die Corticalis war verhältnissmässig sehr dick, die Markhöhle sehr klein.

Die Fläche der Scapula war platt und ziemlich dünn, die Cavitas glenoidalis gross und flach, die Fossa supraspinata sehr klein. Der Angulus war in grosser, Basis und Spina in geringerer Ausdehnung knorplig.

Am Humerus war die Diaphyse stark nach hinten gebogen und im Verhältniss zu den dicken Epiphysen dünn. Die Länge des Humerus, von der Spitze des Condylus internus, der in auffallendem Grade tiefer hinabreichte als der externus, bis zum entferntesten Punkte des Caput, betrug 3,7 cm.

Die Länge des Radius, von dem äusseren Rande des Capitulum bis zur Spitze des Processus styloideus betrug 2,9 cm. Die Diaphyse war stark nach aussen gebogen.

Die Länge der Ulna von der Spitze des Olecranon bis zur Spitze des Processus styloideus betrug 3,1 cm. Die Diaphyse war nach aussen und hinten gebogen.

Die Länge der Hand vom proximalen Ende des Carpus bis zur Spitze des Mittelfingers betrug 4,3 cm.

Der Carpus war noch vollständig knorplig, die Metacarpalknochen dagegen in ihren Diaphysen gut verknöchert.

Das Becken war klein, die Darmbeinschaufeln steil, die Flügel des Kreuzbeines nur wenig entwickelt, das Acetabulum dagegen sehr gut ausgebildet.

Am Os femoris überragte der Condylus internus den externus nach unten auffallend weit. Die Länge des Femur, gemessen von der Spitze des Condylus internus zur entferntesten Stelle des Caput, betrug 4,5 cm. Die Diaphyse zeigte eine starke Krümmung nach vorn aussen.

Die Länge der Fibula betrug 2,9 cm; die der Tibia, vom Condylus internus bis zum Malleolus internus, 3,7 cm. Tibia und Fibula wiesen beträchtliche Verkrümmungen der Diaphyse nach aussen auf.

Die Länge des Fusses, vom hinteren Talusende bis zur Spitze der zweiten Zehe, betrug 5,6 cm. Der Tarsus war noch vollständig knorplig, die Diaphysen der Metatarsalknochen dagegen gut verknöchert.

An allen langen Röhrenknochen der Extremitäten waren die Diaphysen im Verhältniss zu den Epiphysen dünn; die Corticalis war an allen sehr dick, die centrale Markhöhle war deutlich sichtbar, aber besonders an der Clavicula, der Ulna und dem Femur doch sehr unbedeutend. Die Epiphysenknorpel enthielten ziemlich viele Gefässcanäle. An manchen Epiphysengrenzen waren schon makroskopisch Periostfortsätze zu sehen, die sich zwischen knöcherne Diaphyse und knorplige Epiphyse eine Strecke weit einschoben; die nähere Beschreibung dieser eigenthümlichen Fortsätze erfolgt weiter unten bei Mittheilung der Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung.

C. Mikroskopische Untersuchung des Falles I.

Die Schilddrüse verhielt sich, wie die Vergleichung mit demselben Organ eines anderen Neugeborenen zeigte, mikroskopisch-anatomisch vollkommen normal. Die meisten Follikel enthielten deutliche,

wenn auch kleine Lumina, das interfolliculäre Bindegewebe nebst seinen Gefässen hielt sich in den Grenzen der physiologischen Entwicklung. Es handelte sich also um eine rein parenchymatöse Struma.

Die zur mikroskopischen Untersuchung bestimmten Skelettabschnitte wurden nach mehrmonatlichem Verweilen in Müller'scher Flüssigkeit ohne weitere Entkalkung in Celloidin eingebettet. Gefärbt wurden die Schnitte theilweise nur mit neutralem carminsaurem Ammoniak, theilweise ausserdem noch mit einer Kernfarbe, meist Hämatoxylin. Es wurden Präparate angefertigt von folgenden Stellen:

1. vom Stamm:

Längsschnitte durch die Knorpelknochengrenze der vierten linken Rippe.

Querschnitte durch die Diaphyse der sechsten linken Rippe.

Schnitte durch den ersten Lendenwirbel, senkrecht zur Längsachse der Wirbelsäule;

2) vom Schultergürtel:

Längsschnitte durch die sternale und durch die acromiale Epiphysengrenze der Clavicula,

Querschnitte durch die Diaphyse der Clavicula,

Schnitte durch die Cavitas glenoidalis der Scapula, senkrecht zur Gelenkfläche,

Querschnitte durch die Basis Scapulae;

3) von der oberen Extremität:

Längsschnitte durch die proximale und distale Epiphysengrenze des Humerus,

Querschnitte durch die Diaphyse des Humerus,

Längsschnitte durch die proximale und distale Epiphysengrenze der Ulna,

Längsschnitte durch die proximale und distale Epiphysengrenze des Radius,

Querschnitte durch die Diaphyse des Radius,

Längsschnitte durch die Grundphalanx des linken Zeigefingers,

Längsschnitte durch die Mittelphalanx des linken fünften Fingers;

4) von der unteren Extremität:

Längsschnitte durch die proximale und distale Epiphysengrenze des Femur,

Querschnitte durch die Diaphyse des Femur,

Längsschnitte durch die proximale und distale Epiphysengrenze der Tibia,

Querschnitte durch die Diaphyse der Tibia,

Längsschnitte durch die proximale und distale Epiphysengrenze der Fibula,

Querschnitte durch die Diaphyse der Fibula,

Längsschnitte durch den linken ersten Metatarsalknochen.

Ich lasse jetzt die Beschreibung des histologischen Verhaltens der untersuchten Skelettabschnitte folgen.

1. Kalkhaltige Knochensubstanz.

Die Zahl der Havers'schen Canäle erwies sich als an den verschiedenen Stellen des Skelettes etwas ungleich; doch nicht in dem Grade, dass hierin ein pathologisches Verhalten hätte gefunden werden können. Dass sie in der Mittelphalanx des linken fünften Fingers gänzlich fehlten, erklärt sich hinreichend aus den winzigen Dimensionen dieses Knöchelchens.

Auch die Weite der Havers'schen Canäle war recht verschieden; be-

sonders eng waren sie in dem Metatarsalknochen, besonders weit in der Extremitas sternalis Claviculae. Auch in einem und demselben Präparat waren die Canäle zum Theil enger, zum Theil weiter; in den Rippen, dem Lendenwirbel, der Basis Scapulae, der Extremitas acromialis Claviculae und in den Präparaten von der proximalen Epiphysengrenze des Humerus fanden sich Uebergänge zwischen Havers'schen Canälen und grösseren intraostalen Mark- bzw. Resorptionsräumen.

Die letztere Art von markerfüllten Hohlräumen innerhalb des Knochengewebes war an den meisten Stellen des Skelettes vertreten. Besonders reichlich fanden sie sich in den Diaphysen, in welchen die centrale Markhöhle erst verhältnissmässig wenig ausgebildet war; hier nahmen sie gegen die Mitte des Querschnittes hin an Grösse zu und bildeten stellenweise, so in der Clavicula, indem sie confluirten, ein System von zusammenhängenden ansehnlichen Markräumen. Ganz frei von solchen intraostalen Räumen fand ich nur die distalen Enden des Humerus und Femur und das Köpfchen der Fibula. In dem distalen Ende der Ulna lagen die Hohlräume vorzugsweise in der Nähe des Epiphysenknorpels.

Lacunär arrodirt war das kalkhaltige Knochengewebe durchgehends nur wenig. Geringe Differenzen in der Ausdehnung der Arrosion wurden an den verschiedenen Stellen des Skelettes natürlich beobachtet; die Unterschiede waren jedoch so unwesentlich, dass von einer ausführlichen Schilderung hier abgesehen werden soll.

2. Kalklose Knochensubstanz.

Schmale kalklose Anlagerungen, wie sie normaler Weise überall da, wo Knochensubstanz neu apponirt wird, sich finden, waren in allen Präparaten reichlich anzutreffen, dagegen wurden dickere Schichten von kalklosem Knochengewebe durchweg vermisst. Nur nahe der proximalen Epiphysengrenze des Radius waren die kalklosen Säume, welche die dem Periost unmittelbar anliegende Knochenoberfläche bekleideten, stellenweise ein wenig breiter als diejenigen an den übrigen Stellen des Skelettes, doch war die Differenz sehr unbedeutend. Im Allgemeinen war an den langen Röhrenknochen die Zahl der kalklosen Anlagerungen in den distalen Abschnitten noch etwas grösser als in den proximalen. Ueberall wo kalklose Säume beobachtet wurden, waren sie von wohl ausgebildeten Osteoblasten besetzt.

8. Mark.

Markzellen waren überall ausserordentlich reichlich vorhanden. Nur die kleineren, mehr peripherisch gelegenen intraostalen Markräume der Diaphysen waren vielfach von zellenärmerem, vorwiegend aus Grundsubstanz und Fasern bestehendem Marke erfüllt.

Fettzellen waren in einigermaassen grösserer Anzahl nur im Mark der Diaphyse des Humerus und dem der Basis Scapulae anzutreffen. An allen übrigen Stellen waren sie äusserst spärlich oder fehlten gänzlich. Letzteres war der Fall im Lendenwirbel, der Clavicula, den Rippen, der Grundphalanx des linken Zeigefingers, den Diaphysen des Femur und der Tibia, und den distalen Epiphysen der Ulna und Fibula.

Das Studium der Markgefässe ergab kein nennenswerthes Resultat; dieselben wichen nicht in deutlicher Weise von der Norm ab. Nahe dem Epiphysenknorpel waren die Gefässe des Markes in dem proximalen Ende der Tibia sehr zahlreich, in den distalen Enden der Ulna und Fibula im Gegentheil recht spärlich; es lag also auch in diesem Punkte kein gleichmässiges Verhalten vor, so dass die beobachteten localen Besonderheiten wohl als unwesentlich angesehen werden dürfen.

4. Periost.

Die Dicke des Cambiums war in den verschiedenen Präparaten, und auch an den verschiedenen Stellen eines und desselben Präparates, etwas ungleich; so war das Cambium an der subcutanen Fläche der vierten linken Rippe deutlich breiter als an der pleuralen. Doch waren diese Differenzen nicht besonders stark.

Periostale Markräume waren an vielen Stellen des Skelettes gar nicht vorhanden, an vielen anderen nur spärlich; in etwas grösserer Zahl fand ich sie nur im Femur, nahe den Epiphysenknorpeln; in der Scapula, nahe der Cavitas glenoidalis; und in dem sternalen Ende der Clavicula.

Auch die Zahl der im Periost enthaltenen Zellen war nicht überall gleich; in der dem Knochengewebe unmittelbar anliegenden Schicht lagen die Zellen vielfach besonders dicht gehäuft.

Der Gehalt des Periosts an Gefässen war durchweg nur mässig; verhältnissmässig am stärksten war noch das Periost des Lendenwirbels vascularisirt.

Periostale Osteophyten fehlten in den meisten Präparaten vollständig. An einigen wenigen Stellen waren jedoch welche vorhanden, wenn auch in geringer Ausbildung. Nahe der proximalen Epiphyse der Fibula enthielt das, hier ziemlich breite, Cambium einen unzweifelhaften, fadenförmig der Corticalis parallel laufenden Osteophyten, dessen verkalktes Centrum von einem Saum kalklosen Knochengewebes umkleidet war. Nahe der distalen Epiphyse des Humerus fand ich im Cambium sogar mehrere, sehr zarte, ebenfalls der Knochenoberfläche parallel laufende Auflagerungen, die grösstentheils aus kalkloser Substanz aufgebaut waren. In den Präparaten von der sechsten linken Rippe sassen der Corticalis einige ganz verkalkte Auflagerungen auf; auch diese erstreckten sich der Knochenoberfläche parallel. Minimale Andeutungen von Osteophyten fanden sich ferner in der Diaphyse der Clavicula, in Gestalt von schmalen kalklosen Brücken, die je zwei gegenüberliegende Knochen spitzen mit einander verbanden. An einigen anderen Stellen des Skelettes blieb es zweifelhaft, ob geringe Andeutungen von periostalen Auflagerungen anzunehmen wären; so in der Diaphyse des Femur, in der vierten linken Rippe und in dem acromialen Ende der Clavicula. Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass in der Diaphyse des Radius das periostale Gewebe vielfach Streifen offenbar verdichteter Grundsubstanz enthielt, welche jedoch nicht als Osteophyten angesehen werden konnten.

5. Knorpelknochengrenze.

Ueber den ruhenden Knorpel der Epiphysen ist wenig zu berichten. In der proximalen Epiphyse des Humerus fanden sich in ihm mehrere, zum Theil recht grosse cystenartige, anscheinend leere Hohlräume. In den beiden Epiphysen der Clavicula waren die Zellen des ruhenden Knorpels sehr zahlreich und gross, die Menge der intercellularen Grundsubstanz entsprechend gering; in der sternalen Epiphyse fanden sich Inseln von lockerem Bindegewebe eingesprengt.

Die Begrenzung des ruhenden gegen den wuchernden Knorpel war in den meisten Epiphysen sehr unregelmässig.

Die Zone des wuchernden Knorpels war in den verschiedenen Präparaten sehr verschieden breit; auch in einem und demselben Präparat war die Entwicklung der Knorpelwucherungsschicht vielfach sehr ungleichmässig. In manchen Epiphysen, so im ersten linken Metatarsalknochen, in der Mittelphalanx des fünften linken Fingers, in der Grundphalanx des linken Zeigefingers, in der Clavicula, gelang es überhaupt nicht, eine Knorpelwucherungsschicht deutlich abzugrenzen;

hier stiess vielmehr der ruhende Knorpel unmittelbar an die Diaphyse; die einzige Besonderheit, welche der der Diaphyse direct anliegende Bezirk des Knorpels darbot, bestand darin, dass hier die Knorpelzellen etwas reichlicher angehäuft waren, ohne dass sie jedoch die für die Knorpelwucherungsschicht sonst charakteristische Anordnung gezeigt hätten. Die Kerne dieser Knorpelzellen lagen zum bei Weitem grössten Theil der Knorpelknochengrenze parallel gerichtet. In der distalen Epiphyse der Ulna war nur an dem centralsten, vom Perichondrium am meisten entfernten Theile der Knorpelknochengrenze eine geringe Wucherung zu constatiren. In der vierten linken Rippe fehlte die Knorpelwucherungsschicht nur an demjenigen Theile der Epiphyse, welcher der äusseren, der Haut zunächst gelegenen Fläche der Rippe entsprach.

Wo nun eine Knorpelwucherungsschicht deutlich zu erkennen war, fiel überall die mangelhafte Entwicklung der für das Längenwachsthum der Knochen so wichtigen Zellsäulen auf. In den proximalen Epiphysen der Tibia und Fibula fehlten die Säulen sogar vollständig.¹⁾ In den distalen Epiphysen der Ulna, der Tibia, der Fibula und des Femur, sowie in der Basis Scapulae und in dem der Pleura zunächst gelegenen Abschnitt der vierten linken Rippe war die Säulenbildung äusserst dürftig. In beiden Epiphysen des Humerus und Radius, sowie in den proximalen Epiphysen des Femur und der Ulna und an der Cavitas glenoidalis Scapulae nahmen die Säulen einen grösseren Bezirk der Knorpelknochengrenze ein, doch bestanden die einzelnen Säulen auch hier nur aus je wenigen Zellen, und waren ausserdem vielfach unterbrochen und in ihrer Entwicklung ungleichmässig. Regelmässig fehlten die Säulen in der Nähe des Periosts; eine Ausnahme machte hiervon allein die Cavitas glenoidalis Scapulae, indem hier die Säulen an der einen Seite des Schnittes bis an das Periost hinangingen. Stellenweise, so in der distalen Epiphyse des Humerus und in den beiden Epiphysen des Radius, enthielt die Schicht der Zellsäulen fleckweise Einsprengungen, die nur aus Knorpelgrundsubstanz, ohne Zellen, bestanden.

Da, wo keine Zellsäulen vorhanden waren, befand sich zwischen ruhendem Knorpel und Diaphyse in breiterer oder schmalerer Schicht ein Gewebe verschiedenen Gefüges. An manchen Stellen hatte es deutlich das Aussehen von Knorpelgewebe, an anderen Stellen war es lockerer, theilweise sogar dem Schleimgewebe ganz ähnlich. Die Zellen dieses zwischen ruhendem Knorpel und Diaphyse gelegenen Gewebes standen an Grösse den Zellen, welche die Säulen zusammensetzten, erheblich nach; sie waren stellenweise sehr zahlreich, stellenweise recht spärlich, ihre Anordnung theils scheinbar ganz regellos, theils derartig, dass die Längsrichtung der Zellkerne der Knorpelknochengrenze parallel lief. Das letztere Verhalten zeigten namentlich die der Diaphyse unmittelbar benachbarten Zellenlagen. Vielfach waren die Zellen dicht an der Grenze gegen den ruhenden Knorpel besonders zahlreich. Hervorheben möchte ich, dass das weichere, bzw. Schleimgewebe in das histologisch sicher als solches charakterisirte Knorpelgewebe überall allmählig und ohne scharfe Grenze überging. Das weichere Gewebe ist daher als durch Metaplasie von Knorpelgewebe entstanden aufzufassen, umsomehr, als es topographisch genau den Ort einnahm, der normaler Weise dem wuchernden Epiphysenknorpel zugekommen wäre. Das weichere Gewebe enthielt stellenweise ziemlich zahlreiche Capillaren, in deren Nähe dann die Zellen gewöhnlich besonders dicht lagen.

Ausserdem enthielt dieses Gewebe in der proximalen Epiphyse der

1) In denjenigen Epiphysen, die einer Knorpelwucherungsschicht überhaupt ermangelten, fehlten die Zellsäulen natürlich ebenfalls.

Tibia ziemlich zahlreiche, theilweise kleine, theilweise auch recht grosse cystenartige, anscheinend ganz leere Hohlräume.

Eine genauere Beschreibung sollen jetzt die oben bereits kurz erwähnten Fortsätze erfahren, die sich sehr vielfach an den Epiphysengrenzen vom Perichondrium aus auf eine grössere oder kleinere Strecke zwischen Diaphyse und Epiphysenknorpel einschoben. Derartige Fortsätze fehlten nur im Femur und der Clavicula, ferner im ersten linken Metatarsalknochen, an der proximalen Epiphysengrenze der Tibia, an der distalen der Fibula und an der Basis der Scapula; an allen übrigen Epiphysengrenzen waren die Fortsätze deutlich entwickelt. Die genaueren topographischen Verhältnisse lagen so, dass überall da, wo ein Aequivalent für die normale Knorpelwucherungsschicht in Gestalt der oben ausführlich beschriebenen Gewebsplatten vorhanden war, die vom Perichondrium ausgehenden Fortsätze sich zwischen dieses pathologische Gewebe und den ruhenden Knorpel einschoben. Wo eine Knorpelwucherungsschicht nicht einmal in dystrophischem Zustande ausgebildet war, aber der perichondrale Fortsatz nicht fehlte, grenzte der Fortsatz unmittelbar an die Diaphyse. Histologisch bestanden die meisten Fortsätze aus fibrösem Bindegewebe; an der distalen Epiphysengrenze der Ulna waren auch lockerere bindegewebige Antheile mit untergemischt. In der vierten linken Rippe bestand der centrale Abschnitt des Fortsatzes aus lockerem Bindegewebe, während nach beiden Seiten, dem Epiphysenknorpel und der Diaphyse zu, das Gewebe ein mehr knorpelähnliches Aussehen annahm. An der proximalen Epiphysengrenze der Ulna wiesen die perichondralen Fortsätze noch eine besondere Art von Verlängerung auf, indem sie in sehr fest aussehende, zellenreiche, sehr schmale Knorpelplatten ausliefen, die, in der gleichen Richtung sich weiter erstreckend, noch auf eine erhebliche Strecke gegen die Längsachse des Knochens hin deutlich verfolgt werden konnten.

Die Kerne der Zellen dieser perichondralen Fortsätze lagen mit ihrer Längsachse vielfach der Knorpelknochengrenze parallel. Das Gleiche gilt auch für die nächstgelegenen Zellenlagen des ruhenden Knorpels. Ein besonderes Interesse gewinnen die perichondralen Fortsätze noch dadurch, dass ausnahmslos gerade da, wo Fortsätze vorhanden waren, die Knorpelzellsäulen vollständig fehlten.

In Bezug auf die Knorpelverkalkung unterschieden sich diejenigen Partien, welche, wenn auch nur andeutungsweise, Knorpelzellsäulen aufwiesen, wesentlich von den übrigen. Da wo Zellsäulen vorhanden waren, fand sich fast immer ziemlich reichliche Knorpelverkalkung; freilich war auch sie vielfach sehr ungleichmässig, an manchen Stellen sehr erheblich, an anderen sehr geringfügig oder an einzelnen Punkten sogar fehlend. Wo Zellsäulen garnicht angelegt waren, fehlte dagegen die Knorpelverkalkung meistens vollständig; an manchen Stellen, so an der distalen Epiphysengrenze der Fibula, war allerdings auch das der Säulen entbehrende Gewebe zum Theil unregelmässig verkalkt. An derselben Epiphysengrenze fand sich auf dem Längsschnitt beiderseits unter dem Perichondrium eine Knochenplatte, die den Knorpel ziemlich weit hinauf becherförmig umschloss und von besonders kernreichem Gewebe umgeben war. Diese Platten waren von der perichondralen Seite her vielfach lacunär arrodiert. Auch an der pleuralen Seite der vierten linken Rippe reichte die Verkalkung dicht unter dem Perichondrium ziemlich hoch hinauf.

Der Verlauf der Knorpelknochengrenze wies stets Unregelmässigkeiten auf; am unerheblichsten waren dieselben an den Phalangen und dem Metatarsalknochen, also gerade den kürzesten von den untersuchten Röhrenknochen. An der Extremitas acromialis der Clavicula wurde die sonst einigermaassen geradlinige Grenze dadurch unregelmässiger, dass

etwa in der Mitte sich ein grosser Knorpelzapfen in die Diaphyse hinein vorschob. Da wo Knorpelzellsäulen ausgebildet oder wenigstens angedeutet waren, waren ziemlich durchgehends die Richtungsänderungen, welche der Verlauf der Knorpelknochengrenze aufwies, zwar sehr zahlreich, jede einzelne Abweichung jedoch nicht erheblich. Diejenigen Stellen, an denen die Zellsäulen gänzlich fehlten, zeigten diese fein-unregelmässige Beschaffenheit der Grenze nicht; vielmehr verlief hier die Grenze entweder geradlinig, oder aber, und das war das Gewöhnliche, die Unregelmässigkeiten waren im Gegentheil sehr grober Natur.

Vielfach lagen die mittleren, mit Knorpelzellsäulen versehenen Abschnitte deutlich in einer anderen Querschnittsebene als die übrigen Theile der Knorpelknochengrenze; bemerkenswerther Weise war jedoch das Verhalten in diesem Punkte keineswegs immer dasselbe. An den proximalen Epiphysengrenzen der Fibula und Ulna, sowie in der Grundphalanx des linken Zeigefingers sprangen die mittleren, mit Zellsäulen versehenen Partien trapezartig in die Diaphyse hinein vor; an der distalen Epiphysengrenze des Humerus und an der proximalen des Femur war das Lageverhältniss gerade umgekehrt, indem hier die mit Säulen ausgestattete Partie weiter in die Epiphyse hinein lag als die seitlichen Abschnitte der Knorpelknochengrenze. Im ersten linken Metatarsalknochen lagen die Verhältnisse insofern besonders bemerkenswerth, als hier an der einen Epiphysengrenze der säulentragende mittlere Abschnitt in die Diaphyse hinein vorsprang, während an der anderen Epiphyse gerade das Umgekehrte der Fall war.

Annähernd normale jüngste Markräume fanden sich nur an denjenigen Stellen, die mit Knorpelzellsäulen ausgestattet waren. An allen übrigen Stellen herrschten in Bezug auf den histologischen Uebergang der Epiphyse in die Diaphyse durchaus pathologische Verhältnisse. Am weitesten von der Norm entfernten sich diejenigen Knorpelknochengrenzen, an denen im Knorpel die Zellsäulen überhaupt fehlten: hier grenzte in den meisten Fällen an den Knorpel nach der Diaphyse zu eine zusammenhängende Platte aus compactem Knochengewebe. Doch wies diese Platte an mehreren Epiphysengrenzen Unterbrechungen auf, sodass stellenweise das Knochenmark dem Epiphysenknorpel direct anlag. Compacte Knochenplatten lagen auch vielfach den mit den oben ausführlich beschriebenen perichondralen Fortsätzen versehenen Abschnitten an; auch hier waren die Platten stellenweise unterbrochen. An den übrigen Stellen, an welchen von zusammenhängenden Knochenplatten nicht gesprochen werden konnte, stiess an den Knorpel theils Mark, theils Knochengewebe.

Die Spongiosa zeigte Annäherung an ihr normales Verhalten nur an einigen der mit Knorpelzellsäulen ausgestatteten Bezirke. Im Uebrigen durchzogen an Stelle des reichen Netzwerkes zarter Spangen, welche in ihrer Gesamtheit die normale Spongiosa bilden, einige wenige, über Gebühr dicke Balken die epiphysären Enden der Markhöhlen. Zarte Bälkchen fand ich nur in der Extremitas sternalis der Clavicula, doch war das Netzwerk auch hier höchst dürftig. In den kleinen Röhrenknochen, den Phalangen etc., konnte von einer Spongiosa überhaupt nicht mehr die Rede sein, insofern als die die Markhöhle durchziehenden Knochenbalken hier nicht einmal mehr deutlich überwiegend an den epiphysären Enden angehäuft waren.

Der Uebersichtlichkeit wegen will ich das Wesentliche der im Fall I gefundenen pathologischen Veränderungen kurz zusammenfassen. An den Weichtheilen wurde eine parenchymatöse Struma, ferner eine abnorm starke Entwicklung des

Unterhautfettgewebes sowie eine auffallend dicke Zunge gefunden. Am Skelett war makroskopisch vor Allem eine abnorme Kürze der langen Röhrenknochen, sowie eine Verkürzung des Schädelgrundes und in Folge davon eine sehr starke Einziehung der Nasenwurzel zu constatiren. Die Verkürzung des Schädelgrundes liess sich aufklären als Folge von vorzeitiger Synostosenbildung im Os tribasilare, die Behinderung im Längenwachsthum der langen Röhrenknochen liess sich zurückführen auf Fehlen bzw. mangelhafte Ausbildung der Knorpelzellsäulen. An manchen Epiphysen fehlte eine Knorpelwucherungsschicht gänzlich, an den übrigen Epiphysen hatte das Knorpelgewebe, von den mit kümmerlichen Säulen ausgestattet, immer nur begrenzten Bezirken abgesehen, eine Metaplasie in Schleim- bzw. Bindegewebe erfahren. Es kann nicht Wunder nehmen, dass unter diesen Umständen auch diejenigen Vorgänge, welche physiologisch auf die Bildung der Knorpelzellsäulen folgen, die provisorische Knorpelverkalkung, die Bildung der jüngsten Markräume und der Spongiosa, wesentliche Behinderung erlitten hatten. Hervorgehoben zu werden verdient, dass die Veränderungen am Skelett durchaus den Charakter des Defectes, der Entwicklungshemmung an sich trugen, ferner, dass diese Hemmung sich nicht als locale, nur einzelne Knochen befallende, sondern als über den ganzen Körper verbreitete Störung erwies. Nimmt man die an den Weichtheilen gefundenen pathologischen Verhältnisse hinzu, so lässt sich also die im Fall I vorliegende Erkrankung definiren als eine allgemeine, den ganzen Körper betreffende Entwicklungsstörung, die am Unterhautfettgewebe und am Skelett sich durch greifbare anatomische Veränderungen documentirt, und welche mit einer Struma — sagen wir vorläufig — verbunden ist.

Da die übermässige Entwicklung des Unterhautfettgewebes für die Auffassung des ganzen Krankheitszustandes von grosser Bedeutung ist, so möchte ich hier einem Einwande begegnen, der vielleicht gemacht werden könnte. Da die Extremitäten so sehr kurz geblieben sind, könnte vielleicht jemand sagen, die Ausbildung des Unterhautfettgewebes sei nur scheinbar excessiv; in Wirklichkeit sei dem Unterhautfettgewebe, ebenso wie der Haut, durch die Kürze der Extremitäten ein abnorm kleiner Raum angewiesen; in Folge dessen liege das Unterhautfettgewebe in ungewohnter Weise zusammengedrängt, und so entstehe der trügerische Anschein einer übermässigen Entwicklung. Ich muss zugeben, dass dieser Einwand durch weitere Untersuchung, etwa durch vergleichende Wägung des Unterhautfettgewebes, erst entkräftet werden müsste — wenn der Fötus nur aus Extremitäten bestände. Da letzteres nicht

der Fall ist, ist jedoch der Einwand hinfällig. Denn an dem Stamm des Fötus war das Unterhautfettgewebe ebenso abnorm reichlich wie an den Extremitäten, obgleich die Flächen, die ihm am Stamm zur Ausbreitung zur Verfügung standen, keineswegs kleiner waren als in der Norm.

Fall II.

Die Untersuchung des ersten Falles war bereits abgeschlossen, als mir im Juni 1897 die besondere Ehre widerfuhr, dass Herr Professor Johannessen, Director der Universitäts-Kinderklinik in Christiania, mir eine Extremität von einem sehr bemerkenswerthen, ebenfalls in die Gruppe der früher sogenannten fötalen Rachitis gehörenden Falle zur Untersuchung übersandte. Ich möchte in die Erörterung dieses Falles nicht eintreten, ohne vorher Herrn Professor Johannessen für die mir bewiesene Liebenswürdigkeit auch öffentlich meinen verbindlichsten Dank ausgesprochen zu haben.

Herr Professor Johannessen hat inzwischen bereits Gelegenheit genommen, selbst über den Fall zu berichten¹⁾; meine eigenen Untersuchungen sind nur als Bestätigung und in einzelnen Punkten als Ergänzung dieses Berichtes anzusehen.

Das Kind, um welches es sich handelt, hat fast zwei Monate gelebt. Im Alter von einem Monat wurde es in die Universitäts-Kinderklinik in Christiania aufgenommen; es starb daselbst nach etwa drei Wochen. Abgesehen von den noch genauer zu beschreibenden Veränderungen am Skelett bot das Kind während des Lebens bemerkenswerther Weise eine Reihe von Symptomen der Tetanie dar, Facialisphänomen, zeitweise Laryngospasmus, schwaches Trousseau'sches Phänomen, einmal auch geringe allgemeine Convulsionen. Ferner verdient hervorgehoben zu werden, dass eine deutliche Rigidität der Glieder an dem Kinde beobachtet wurde. Die Behandlung bestand in Verabfolgung von Thyreoidin (zweimal täglich 0,05).

Im äusseren Aussehen unterschied sich das Kind von meinem ersten Falle namentlich dadurch, dass im zweiten Falle nicht wie im ersten eine übermässige Entwicklung, sondern vielmehr im Gegentheil geradezu ein Schwund des Unterhautfettgewebes vorhanden war, und dass auch die Zunge keine Verdickung zeigte. Auch die Physiognomie des Gesichtes war wesentlich anders als im ersten Fall, insofern als im zweiten Fall die sehr starke Einziehung der Nasenwurzel fehlte, welche zusammen mit der unförmlichen Dicke der Weichtheile für die ausserordentliche Hässlichkeit des zuerst beschriebenen Fötus verantwortlich gemacht werden musste. Die Bildung der Nase im zweiten Fall wird sogar als „sehr schön“ bezeichnet.

Mit der Erwähnung der Einziehung der Nasenwurzel kommen wir

1) Johannessen, Chondrodystrophia foetalis hyperplastica. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. XXIII. 1898.

bereits zur Besprechung der Verhältnisse des Knochengerüsts. Hier beginnen die beiden Fälle sich ähnlicher zu werden. Auch im zweiten Falle waren die Extremitäten kürzer¹⁾ als normal, besonders im Verhältniss zu der sehr langen Wirbelsäule. Die hauptsächlichste Veränderung boten im zweiten Fall jedoch die Epiphysen dar, welche an allen Knochen der Extremitäten, und auch an der Clavicula sehr stark verdickt waren.

Die Section des Kindes lieferte in mehreren Punkten interessante Ergebnisse. An der inneren Seite der unteren Rippen fand sich ein geringer Rosenkranz; die ungewöhnliche Länge der Wirbelsäule konnte darauf zurückgeführt werden, dass die einzelnen Wirbel höher als gewöhnlich waren. Auch sahen die Wirbel gleichsam wie geschwollen aus und näherten sich dadurch den stark verdickten Epiphysen der Extremitätenknochen und der Clavicula. Die Schilddrüse war klein und zeigte an Farbe und Consistenz nichts Besonderes; auch mikroskopisch erwies sie sich als normal, ebenso wie die Thymus, die Milz, die Nieren und die Nebennieren.

Die Schilddrüse wurde auch auf Jod untersucht; es konnte jedoch kein Jod in ihr gefunden werden.

Die genauere Untersuchung der verdickten Epiphysen lehrte, dass an der Verdickung ausschliesslich der Knorpel Theil hatte; der Knorpel war etwas weicher als normal, er war vielfach durchzogen von Marksträngen, seine Grundsubstanz war, besonders in der Nähe der Diaphysen, gestreift, an manchen Stellen auch netzförmig angeordnet. Normale Knorpelzellsäulen wurden vermisst, an ihrer Stelle fanden sich kleine Häufchen von 2—8 bis 6—8 Knorpelzellen von sehr variabler Form und Grösse aneinander gereiht. Der verkalkte Knorpel bildete eine ungleich dicke, stellenweise gezackte Schicht. Die Knorpelknochengrenze verlief etwas unregelmässig.

Zur eigenen Untersuchung standen mir zur Verfügung der eine Humerus, der eine Radius und die eine Ulna. Ich liess die Knochen mehrere Monate, bis sie schneidbar geworden waren, in Müller'scher Flüssigkeit, und behandelte sie dann in derselben Weise weiter, wie die Knochen des ersten Falles. Von den Diaphysen fertigte ich Querschnitte an, von den Epiphysengrenzen, mit Ausnahme der proximalen der Ulna, Längsschnitte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die Störung als ausschliesslich auf den Knorpel beschränkt.

Zunächst fiel, beim allmählichen Vordringen vom ruhenden Knorpel nach der Diaphyse zu, als pathologische Erscheinung die sehr unregelmässige Begrenzung des ruhenden gegen den wuchernden Knorpel auf.

Das Interessanteste war jedoch das abnorme Verhalten der Knorpelwucherung selbst. Wohl ausgebildete Zellsäulen fehlten allerwärts. Im Humerus fand sich stellenweise nicht einmal eine Andeutung von Säulenbildung; hier lagen die gewucherten Knorpelzellen einfach in kleinen rundlichen Gruppen zusammen, ohne ein erkennbares Princip einer besonderen Anordnung; die einzelnen Gruppen waren auf allen Seiten von ungefähr gleichviel Grundsubstanz umgeben, und bildeten in ihrer Gesamtheit eine ansehnliche Schicht zwischen dem ruhenden und dem verkalkten Knorpel. An anderen Stellen erweckten ganz ähnliche Zellgruppen den Anschein einer einigermaassen säulenförmigen Anordnung dadurch, dass sich zwischen sie ansehnliche, zur Knorpelknochengrenze senkrecht stehende Streifen von Knorpelgrundsubstanz einschoben. An wiederum anderen Stellen fanden sich kurze Reihen von einzelnen

1) Die genaueren Maasse siehe bei Johannessen.

Knorpelzellen, deren Kerne zur Knorpelknochengrenze senkrecht standen; auch hierdurch entstand eine Art von Säule. Diese verschiedenen Formen von scheinbaren Säulen besaßen vielfach eine recht erhebliche Länge; doch ist da zu bedenken, dass die einzelnen Zellen bzw. Zellgruppen meist weit auseinander lagen; stellenweise fand sich geradezu eine Unterbrechung der Reihe durch grössere Anhäufung von Grundsubstanz. Ueberhaupt fand sich in der Knorpelwucherungsschicht zerstreut eine grosse Zahl gänzlich zellenfreier Inseln von Grundsubstanz, die zum Theil bedeutende Grösse erreichten.

Provisorisch verkalkt war der Knorpel an allen Epiphysen in beträchtlicher Ausdehnung. Doch war die Verkalkung sehr unregelmässig und erstreckte sich in Form von Zacken, an anderen Stellen unter Bildung von Arcaden, in ungebührlicher Weise in den unverkalkten Knorpel hinein. In der proximalen Epiphyse des Radius war die dicke Platte, welche der verkalkte Knorpel bildete, an einigen Stellen unterbrochen, sodass der unverkalkte Knorpel direct an das Mark angrenzte.

Der Verlauf der Knorpelknochengrenze zeigte an allen Epiphysen kleine Unregelmässigkeiten.

Normale jüngste Markräume fehlten; an den verkalkten Knorpel stiess theils Mark, theils Knochengewebe.

An Stelle der normalen Spongiosa fand sich an den Enden der Diaphysen nur eine dürftige Zahl mässig dicker Knochenbalken.

Die Apposition von neoplastischem Knochengewebe begann durchweg schon sehr nahe an der Knorpelknochengrenze; doch war auch die metaplastische Verknöcherung des Knorpels vielfach sehr deutlich.

In dem zweiten Falle bestand, wie aus dem Auseinandergesetzten hervorgeht, die Erkrankung anatomisch ausschliesslich in einer Dystrophie des Knorpels.

Dass es sich in beiden Fällen nicht um Rachitis gehandelt hat, bedarf keiner weiteren Ausführung. Freilich kann dieses Ergebniss nicht überraschen, denn heutzutage dürfte, nachdem genaue Untersuchungen ähnlicher Fälle in nicht geringer Zahl in der Literatur bereits vorliegen, wohl kaum noch jemand die Ansicht vertreten, dass es sich in derartigen Fällen wirklich um Rachitis handele.

Während über diesen Punkt Einigkeit der Ansichten herrscht, wird die Frage, wie denn nun derartige Fälle aufzufassen seien, noch keineswegs allgemein im gleichen Sinne beantwortet. Von fundamentaler Wichtigkeit ist hier vor Allem die Einsicht, dass die unter der Bezeichnung „fötale Rachitis“ beschriebenen Fälle nicht alle einer und derselben Krankheit angehören, sondern sehr verschieden zu beurtheilen sind. Ich will hierauf nicht näher eingehen¹⁾, sondern nur

1) Ich verzichte darauf, die von Anderen schon mehrfach im Zusammenhange besprochene einschlägige Literatur noch einmal ausführlich zu referiren, und verweise diejenigen, welche sich für die Sache interessiren, namentlich auf die Arbeiten von Kaufmann (Untersuchungen über die sogenannte fötale Rachitis [Chondrodystrophia foetalis]. Berlin. 1892), Scholz (Ueber fötale Rachitis. Inaug.-Diss. Göttingen 1892) und Johannessen (l. c.).

erörtern, wie diejenigen Fälle aufzufassen sind, die den beiden von mir untersuchten in jeder Beziehung gleichen.¹⁾

Mein erster Fall ist ein ausgezeichnetes Specimen derjenigen Erkrankung, welcher die Mehrzahl der als „fötale Rachitis“ beschriebenen Fälle angehört. Was die Stellung dieser Krankheit in der Pathologie anbelangt, so haben meiner Ansicht nach gerade die neueren Fortschritte der Wissenschaft es immer wahrscheinlicher gemacht, dass die alte, besonders von Virchow vertretene Ansicht, welche die Krankheit für sehr nahe verwandt oder sogar für identisch mit dem Cretinismus erklärte, in der That den Nagel auf den Kopf getroffen habe.

Bis vor Kurzem stützte sich diese Ansicht nur auf die anatomische Betrachtung, die freilich bereits eine ganze Reihe wichtiger Anhaltspunkte an die Hand gab. Zunächst erinnert schon der äussere Habitus, insbesondere die Physiognomie dieser Föten ausserordentlich an das Bild des Cretinismus. Ferner ist in beiden Fällen am Skelett die gleiche Störung zu beobachten, nämlich im Wesentlichen eine Hemmung des Längenwachsthumms der langen Röhrenknochen. Weiter kommt hinzu, dass bei den „rachitischen“ Föten²⁾, ebenso wie bei den Cretinen eine übermässige Entwicklung mancher Weichtheile, insbesondere des Unterhautfettgewebes und der Zunge, gefunden wird.

Ganz besonderes Interesse aber muss das häufige Vorkommen einer Struma bei beiden Erkrankungen erwecken. Für den Cretinismus ist es ja seit langer Zeit bekannt, dass er meist mit Erkrankung der Schilddrüse einhergeht, und dass er nur in Kropfgegenden endemisch vorkommt. Die neueren Erfahrungen über die Bedeutung der Schilddrüse für den Haushalt des Organismus weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass bei dem Cretinismus die Erkrankung der Schilddrüse das Primäre ist. Alle übrigen Erscheinungen des Cretinismus entwickeln sich erst als die Folgen der Functionsunfähigkeit der Schilddrüse. Es ist nun sehr bemerkenswerth, dass nach neueren Untersuchungen hinreichende Gründe vorliegen, auch für die fötale „Rachitis“ ein gleiches Verhältniss anzunehmen. Hofmeister³⁾ hat nachgewiesen, dass bei sehr jungen Thieren

1) Ich möchte das ausdrücklich betonen, um Missverständnissen vorzubeugen.

2) Wenn ich im Folgenden der Kürze halber einfach von fötaler „Rachitis“ spreche, so meine ich immer nur diejenigen Fälle, welche dem Fall I in allen Erscheinungen gleichen.

3) Hofmeister, Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XI. 2. 1894.

nach Exstirpation der Schilddrüse sich am Skelett ganz dieselben anatomischen Veränderungen herausbilden, wie sie als für die fötale „Rachitis“ charakteristisch bekannt sind.

Schliesslich möchte ich hier noch auf einen weiteren, sehr wesentlichen Gesichtspunkt hinweisen, unter dem die fötale „Rachitis“ als mit dem Cretinismus identisch erscheint. Es existiren alle Uebergänge zwischen den Fällen, welche den Fötus betreffen, und den Fällen von Cretinismus im späteren Lebensalter. Der von mir oben ausführlich beschriebene Fall gehört zu den häufigsten Fällen, in denen die Individuen mit der vollentwickelten Krankheit auf die Welt kommen. Diese Individuen leben nur sehr selten längere Zeit. Dann giebt es Fälle, in denen die Erkrankung bei der Geburt nur geringfügig ist, und erst während des extrauterinen Lebens an Intensität allmählich zunimmt. In noch anderen Fällen sind die Kinder bei der Geburt anscheinend ganz normal, und die Erkrankung beginnt erst in den ersten Lebensmonaten, bezw. -Jahren. Das sind die Fälle von sporadischem Cretinismus im engeren Sinne, wofür neuerdings vielfach die Bezeichnung „infantiles Myxödem“ gebraucht wird. Hieran reihen sich unmittelbar die Fälle von Myxödem im jugendlichen Alter an, und weiterhin die Fälle von Myxödem im höheren Lebensalter. Alle diese Zustände, von der früher sogenannten fötalen „Rachitis“ bis zum Myxödem der älteren Leute, bilden eine fortlaufende Reihe; stets handelt es sich hier im Wesentlichen um dieselbe Störung, wenn auch die Verschiedenheit des Alters einige Unterschiede nothwendiger Weise mit sich bringt. So kann natürlich nach Abschluss des Längenwachsthum's kein Zwergwuchs mehr entstehen, ebenso kann sich die symptomatische Idiotie nicht schon beim Neugeborenen bemerkbar machen; doch wird das Wesen der Sache dadurch nicht berührt.

Ganz anders liegen die Dinge, wenn man vom Wesen der Krankheit absieht und nach ihrer Ursache fragt. In dieser Hinsicht unterscheiden sich die soeben als im Wesen identisch hingestellten Krankheitszustände ausserordentlich von einander. Bei dem endemischen Cretinismus ist die Ursache ein am Boden, insbesondere am Wasser haftendes Miasma; in den Fällen von Myxödem nach vollständiger Exstirpation der Schilddrüse ist der Chirurg, bezw. im Thierversuch der Experimentator der Erreger der Krankheit; in allen übrigen Fällen von angeborenem oder erworbenem Cretinismus bezw. Myxödem ist, soweit ich die Literatur übersehe, die Ursache noch ganz unbekannt.

Ich würde es für angemessen halten, wenn die Zugehörigkeit der fötalen „Rachitis“ zu derjenigen Gruppe von Krankheiten, deren Wesen in dem Fehlen der Schilddrüsenfunction

besteht, auch in der Bezeichnung zum Ausdruck käme. Der von Kaufmann eingeführte Name „Chondrodystrophia foetalis“ erfüllt diese Forderung nicht, auch berücksichtigt er in einseitiger Weise nur die Skeletterkrankung, auf welche letztere die Bezeichnung Chondrodystrophie allerdings vortrefflich passt. Wenn man die Krankheit ihrem Wesen nach richtig benennen will, so kann man sie nur entweder „fötalen Cretinismus“ oder „fötale Myxödem“ nennen. Gegen die erstere Bezeichnung lässt sich mancherlei einwenden. Erstens denkt man, wenn von Cretinismus überhaupt die Rede ist, zunächst immer an den endemischen Cretinismus; ist letzterer nicht gemeint, so macht man den besonderen Zusatz „sporadisch“. Da nun die in Rede stehende Fötalkrankheit gerade dem endemischen Cretinismus nicht angehört, so wäre es correct zu sagen „fötaler sporadischer Cretinismus“; dieser Name ist aber zu lang. Zweitens ruft das Wort Cretinismus in höherem Grade als das Wort Myxödem die Vorstellung hervor, dass unter den Erscheinungen der Krankheit besonders auch die symptomatische Idiotie eine bedeutende Rolle spiele. Nun kann aber bei einem Fötus von Idiotie so wenig die Rede sein, dass die Vorstellung eines idiotischen Fötus sogar etwas Humoristisches an sich hat.

Ich möchte deshalb die Bezeichnung „fötale Myxödem“ vorschlagen.¹⁾ Dieser Name ist neu, wenn man jedoch bedenkt, wie schnell die Bezeichnung „infantiles Myxödem“ sich eingebürgert hat, so darf man wohl annehmen, dass auch der Name „fötale Myxödem“ bald allgemein gebraucht werden wird.

Ich komme nun zu der Frage, wie der von Johannessen beobachtete und als Chondrodystrophia foetalis hyperplastica bezeichnete Fall pathologisch aufzufassen sei. Dafür, dass auch in diesem Falle eine Störung der Schilddrüsenfunction vorgelegen hat, sprechen zwei Punkte. Erstens enthielt die Drüse kein Jod. Wenn auch die Schilddrüsen junger Kinder sehr oft jodfrei sind, so ist der Jodmangel in dem Falle von Johannessen doch sehr auffallend, da das Kind drei Wochen lang Thyreoidin bekommen hatte. Unter diesen Umständen spricht der Jodmangel dafür, dass die Drüse insufficient gewesen sei. Zweitens ist das Wesentliche der Skeletterkrankung in dem Falle von Johannessen doch schliesslich auch die mangelhafte Ausbildung der Knorpelzellsäulen, wie in den-

1) Trotz obiger Ausführungen würde die Bezeichnung „fötaler Cretinismus“ vorzuziehen sein in solchen Fällen, die etwa in Gegenden, in denen der Cretinismus endemisch herrscht, angetroffen würden, und von denen es wahrscheinlich wäre, dass sie durch dasselbe Miasma hervorgerufen wären, welches auch den endemischen Cretinismus erzeugt.

jenigen Fällen, die sicher auf ungenügende Function der Schilddrüse zu beziehen sind. Freilich beginnen hier schon die Differenzen, indem die Knorpelerkrankung in dem Falle Johannessen's doch nicht wenige Besonderheiten an sich hat, die ich hier nicht noch einmal aufführen will. Es genüge hier zu betonen, dass der Fall Johannessen's auch in Bezug auf die Skeletterkrankung anatomische Unterschiede von dem ersten Falle darbietet. Dazu kommt nun weiter, dass auch die cretinistische Physiognomie, ferner die übermässige Dicke des Unterhautfettgewebes und der Zunge fehlten, und dass die Schilddrüse anatomisch ganz normal war. Nimmt man das Alles zusammen, so muss man wohl zu dem Schlusse kommen, dass der Fall von Johannessen von den Fällen von fötalem Myxödem besser abzutrennen sei. Der Name „Chondrodystrophia foetalis hyperplastica“ bezeichnet das Wesen der Krankheit vom anatomischen Standpunkte aus sehr gut; der Name ist zwar recht lang, doch ist das bei der enormen Seltenheit dieser Krankheit kein erheblicher Nachtheil.

Die praktische Bedeutung der besprochenen Erkrankungen ist nicht besonders gross. Doch würde in den Fällen von fötalem Myxödem in Zukunft die Behandlung mit Schilddrüsensubstanz gewiss einzuleiten sein, vorausgesetzt, dass die Individuen überhaupt einige Zeit am Leben bleiben, was allerdings recht selten vorkommt.

Analecten.

(Schluss)

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechts-Organen.

Ueber Urethritis gonorrhoeica bei Kindern männlichen Geschlechtes. Von Dr. Imerwol in Jassy. Arch. f. Kinderheilk. 25. Bd.

Der Verf. berichtet über zehn Fälle dieser Krankheit, die im Laufe von zwei Jahren in seine Beobachtung kamen. Fünf Fälle standen im Alter von unter 5 Jahren, die übrigen zwischen 7 — 11 Jahren, das jüngste Kind war 1½ Jahr alt. In 9 Fällen wurden Gonokokken mit allen morphologischen und tinctoriellen Eigenschaften des Neisser'schen Gonococcus gefunden, in einem Falle auch Reinculturen mit positivem Resultate angelegt. 8 Kranke waren mit der acuten, 2 mit der chronischen Form der Gonorrhöe behaftet, in 6 der ersteren war nur der vordere Theil, in 2 die ganze Harnröhre erkrankt. — Anamnestisch ergab sich, dass in 8 Fällen die Infection von Person zu Person stattgefunden hat: in 2 Fällen durch Coitusversuche, in 2 anderen durch gegenseitige Berührung und Spielen mit den Genitalien, in den übrigen durch Zusammenschlafen mit an Gonorrhöe leidenden Eltern, Geschwistern und Dienstboten.

Die Symptomatologie ist ziemlich die gleiche wie bei Erwachsenen. Prodromalsymptome und Incubationsdauer konnten nicht festgestellt werden. Bei den meisten Knaben mit intactem Präputium bestehen zu Beginn die Symptome einer Balanitis, bei jenen mit circumcidirtem nur selten. Die Schmerzen beim Harnlassen sind sehr bedeutend. Schmerzhaftes Erektionen wurden nicht beobachtet. Ein häufiges Symptom ist Enuresis nocturna. Der Ausfluss ist immer eitrig und mehr oder weniger reichlich. — Von Complicationen wurden, ausser Balanoposthitis, am häufigsten Epididymitis und Vaginalitis und zwar sonderbarer Weise nur bei den zwei jungen 1½, und 2½ jährigen Knaben beobachtet. Prostatitis und Cystitis, Rheumatismus und viscerale Complicationen wurden in keinem Falle beobachtet.

Die Dauer der Gonorrhöe betrug 3 — 4 Wochen bei richtiger Behandlung; in 2 Fällen mangelhafter oder nicht ausführbarer Behandlung wurde das Leiden chronisch. Die Prognose kann in den meisten Fällen günstig gestellt werden, obgleich die Gonorrhöe wegen der Schmerzen und der folgenden Abmagerung der Patienten ein viel schwereres Uebel ist als die Urethritis catarrhalis.

Die Therapie bestand in hygienisch-diätetischen Maassnahmen, Bettruhe und localen Ausspülungen der Harnröhre mit antiseptischen Lösungen (Sublimat 0,01 : 70,0; Kali hypermang. 0,1 : 300) nach Ablauf der acuten Symptome. In einigen Fällen wurden mit Erfolg Injectionen einer Aïrol-Glycerinemulsion (Rp. Aïroli 2,0, Glycerini 15,0, Aq. dest. 50,0, Cocaini mur. 0,2) angewendet. Stricturen kamen in keinem Falle zu Stande.

Unger.

Ueber Gonorrhöe im Kindesalter. Von Dr. Cnopf. Münchener med. Wochenschr. Nr. 36. 1898.

Die Häufigkeit der Gonorrhöe dürfte unterschätzt werden, weil der Anfang der Beobachtung leicht entgehen kann, umsomehr, als die Affection bei Kindern im Alter unter sechs Jahren sehr häufig zu sein scheint und zwar viel häufiger bei Mädchen.

Es kommen auch schwere Complicationen der Krankheit im Kindesalter vor: Gelenkrheumatismus, Peritonitis, Salpingitis, Pleuritis, Pericarditis und zwar $\frac{1}{6}$ derselben bei Kindern im Alter bis zu 6 Jahren, bei 80 % war das Genitale, bei 20 % die Conjunctiva Sitz der Primäraffectionen, bei 1 % aller Fälle lag ein Sittlichkeitsverbrechen vor, in 98 % war die Infectionsquelle im Verkehr mit inficirten Erwachsenen durch Bäder, Betten, Schwämme u. s. w. bedingt; der Infectionsweg ist nicht in allen Fällen völlig aufzuklären, aber daran muss festgehalten werden, dass das Gift ein contagiöses und kein miasmatisches ist.

Aus dem Nürnberger Kinderspitale werden als beachtenswerth folgende Thatsachen berichtet: Acut kranke Kinder (Scharlach, Masern, Diphtherie) sind viel öfter Opfer der Ansteckung als chronische Kranke, und ophthalmoblennorrhöische Kranke sind oft die Quelle der Infection, lebende Objecte (Wärterinnen) scheinen bei der Uebertragung eine Rolle zu spielen und seit vier Jahren werden Pflegerinnen mit ihren blennorrhöischen Pfleglingen streng separirt gehalten, seither haben die Uebertragungen im Spitale aufgehört.

In einem Falle wurden von 5 Mädchen der Scharlachabtheilung 4, in einem andern von 20 Mädchen der Masernabtheilung nur 3 inficirt.
Eisenschitz.

Der Kryptorchismus und seine Behandlung. Von Dr. R. A. Ziebert (aus der Heidelberger chir. Klinik). Beiträge zur klin. Chirurgie 21. Bd. 2. H.

Als Maass für die Häufigkeit des Kryptorchismus wird angeführt: Unter 102 reif geborenen Knaben kam er 30 mal theils einseitig, theils beiderseitig vor (Wrisberg), unter 10 800 Conscribirten 12 mal (Marschall), in Oesterreich unter 6962 543 Wehrpflichtigen 14057 mal.

Ursache zur Entstehung des Kryptorchismus: Unvollkommene Entwicklungsverhältnisse.

Aetiologische Momente: Abnormitäten im Gubernaculum, Enge des Leistencanals, Adhäsionen des Hodens im Bauchraume etc.

Folgezustände: 1) Disposition zu bösartigen Neubildungen im retinirten Hoden; 2) entzündliche Processe in Folge von mechanischen Insulten; 3) Einklemmung des Hodens; 4) Bildung von Hernien wegen Offenbleibens des Proc. vaginalis oder Nachrückens von Eingeweiden hinter den austretenden Hoden und besondere Disposition zu Einklemmungen; 5) Hydrocele und Torsion des Samenstranges mit Gangrän des Hodens.

Die Frage, ob der retinirte Hoden zeugungsfähig sei, wird als unentschieden betrachtet.

Aus den angeführten Thatsachen ergeben sich die Indicationen für die Behandlung des Kryptorchismus.

Die unblutige Behandlung, Anlegung von Pelotten hinter dem Hoden, ist nur für eine Minorität der Fälle überhaupt anwendbar und meist, wegen Insulten, die sie ausüben, nachtheilig; Langenbeck hat versucht durch manuelles Herabstreichen, durch leichten Zug den Descensus zu befördern und wie gesagt wurden mit dieser Methode auch Dauerfolge bei Kindern erzielt, endlich wurde auch der interstitielle Hode ins Cavum abdominis reponirt, um ein kleineres gegen

ein grösseres Uebel einzutauschen, insbesondere in Fällen, in welchen die Herableitung des Hodens sich als unmöglich erwies.

Auch zur Castration kann der Kryptorchismus unter Umständen Anlass geben, insbesondere wenn der Hode krank oder atrophisch ist.

Die Antiseptik hat auch das Terrain für die Orchidopexie erweitert und die Operation zu einer fast gefahrlosen gemacht und zwar hat Nikoladini die Methode der Operation durch Anwendung der Radicaloperation nach Bassini sehr verbessert.

An der Heidelberger chir. Klinik wurde die Operation des Kryptorchismus in den letzten 9 Jahren 15mal gemacht.

Die Erfolge der blutigen Transplantation hängen im Wesentlichen von der Beschaffenheit des Samenstranges und seinem Verhältnisse zum umgebenden Gewebe ab. Die passendste Operationszeit scheint das 11.—12. Lebensjahr zu sein. Eisenschitz.

Beitrag zu den Störungen der Harnentleerung bei Kindern und ihrer Behandlung. Von Dr. Robert Kutner. Berliner kl. Wochenschr. Nr. 19. 1898.

Dr. Kutner macht Mittheilung von Störungen der Harnentleerung, welche er bei zwei Kindern, einem acht Jahre alten Knaben und einem sieben Jahre alten Mädchen, infolge einer functionellen Anomalie der Schliessmuskulatur in Form eines chronischen Spasmus beobachtet hatte.

Bei dem Knaben war die erste Harnverhaltung im 6. Lebensmonate aufgetreten, hatte damals 13 Stunden gedauert, weitere Harnverhaltungen kamen vor im 3., 4. und 5. Lebensjahre und hatten bis zu 52 Stunden gedauert.

Dann kam es erst zu dauernden Störungen, zuerst nur des Morgens, dann aber hatte das Kind bei jeder Harnentleerung sehr starke Beschwerden, so dass der Verdacht auf Vorhandensein eines Harnsteines oder einer angeborenen Stricture geweckt wurde.

Bei der Untersuchung mit Charrière Nr. 8 und dann einem Katheter in derselben Grösse glaubt man die Diagnose auf Vorhandensein einer angeborenen Stricture bestätigen zu können. Allein die rasche Erweiterung dieser vermutheten Stricture bis auf Charrière Nr. 14 erwies, dass es sich nur um einen chronischen (reflectorischen) Spasmus des Sphincter extern. gehandelt habe, welcher bald durch fortgesetztes Einführen stärkerer Metallsonden beseitigt war.

Das Mädchen litt an unfreiwilligem Harnabgang, der sich, Tag und Nacht, 2—3 stündlich wiederholt; ausnahmsweise wurde auch freiwillig urinirt.

Auch hier ergab die Untersuchung eine bedeutende Ausdehnung der Blase und als Grund derselben gleichfalls einen chronischen Spasmus vesicae.

Das unfreiwillige Harnen trat immer ein, wenn die überspannte Blase endlich den Krampf überwand und einen Theil ihres Inhaltes entleerte.

Auch hier führte die allgemeine Dilatation durch Einlegen von Metallsonden nach fünfwöchentlicher Behandlung zur Heilung.

Eisenschitz.

Ueber Bacteriurie bei Enuresis diurna. Von Lyder Nicolaysen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13. 1897.

Dr. N. berichtet aus der pädiatrischen Universitätsklinik in Christiania über acht Fälle von Enuresis diurna im engern Sinne des Wortes, in welchen sich die Kinder niemals oder doch nur ausnahmsweise des Nachts benetzten.

In vier dieser Fälle wurde im Urin eine Reincultur vom Coli-bacillus und allenfalls vereinzelt Rundzellen gefunden, nur in einem dieser Fälle wurde über leichte Schmerzen beim Uriniren geklagt.

Dr. N. hält es für nicht unwahrscheinlich, dass eine gewisse Beziehung der Bacteriurie zur Incontinenz anzunehmen sei. Wiewohl in keinem der Fälle Zeichen eines Nierenleidens aufgefunden werden konnten, erinnert Dr. N. an die Behauptung Roosing's, dass die Enuresis diurna mitunter ein Symptom von Nierensteinen sei.

Die bisher vorgenommenen bakteriellen Untersuchungen des Harnes bei Enuresis nocturna haben einen negativen Befund geboten.

Eisenschitz.

Beitrag zur Kenntniss der Krankheiten der Harnblase bei Kindern. Von Dr. Joh. Landau in Krakau. Therapeutische Wochenschrift Nr. 22. 1897.

Ein 11jähriger Knabe erkrankt im December 1895 an Dysenterie. Januar 1896 Schwierigkeiten und Schmerzen vor und nach dem Uriniren, hauptsächlich im Anfangstheil der Urethra und Glans. Dabei kein Harndrang und vergingen mitunter 24—36 Stunden ohne Harnentleerung, trotzdem Pat. viel trank. Nur zeitweise Enuresis nocturna. Onanie und Simulation ausgeschlossen. Die Untersuchung mittels Katheters war negativ. Im Harn vermehrte Harnsäure, die nach fünfwöchentlicher Karlsbader Trinkkur verschwand. Im März 1896 fand Verf. die Harnblase trotz siebenständiger Pause seit der letzten Harnentleerung ganz leer, beide Nieren palpabel, die rechte bei tiefer Palpation schmerzhaft.

Verf. diagnosticirte: Paresis vesicae urinae post dysenteriam in individuo anaemico und empfahl Faradisirung der Harnblase, kalte Abreibungen des Körpers und subcutane Strychnininjectionen (0,01:100 Aq., täglich eine Pravaz'sche Spritze). Schon nach den ersten Injectionen wurden die Schmerzen geringer, nach der 15. bekam Pat. Harndrang und die Schmerzen schwanden völlig.

Unger.

Beitrag zu den Eierstockgeschwülsten im kindlichen Alter. Von Dr. Ludwig Herzog. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 51. 1897.

Ein 14jähriges Mädchen, das viermal ohne Beschwerden menstruiert hatte, erkrankt plötzlich, nachdem schon früher ein Stärkerwerden des Leibes bemerkt worden war, an Leibschmerzen und Erbrechen. Bei der Untersuchung findet Dr. H. oberhalb der Schamfuge eine bis zum Nabel reichende, undeutlich fluctuirende Geschwulst, die mit Wahrscheinlichkeit als dem Ovarium angehörig diagnosticirt wurde, welche sich um ihre Axe gedreht hatte.

Bei der Operation (San.-Rath Ruge) fand man eine rechtsseitige, nahezu mannskopfgrosse Ovarialcyste, welche dreimal um ihre Axe gedreht war.

Gleichzeitig musste auch das linke Ovarium entfernt werden, welches in eine apfelgrosse Geschwulst umgewandelt war.

Der Wundverlauf war ganz glatt.

Die rechtsseitige Ovarialcyste war eine Combination von Dermoidcyste mit Haaren und einem multiloculären Cystom, die linksseitige eine reine Dermoidcyste mit Haaren.

Die Zwillingsschwester der Operirten zeigt bis jetzt keine Spur von Geschwulstbildung. Löhlein berichtet (Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 3. Bd.) über doppelseitige Ovarialcystome bei drei Schwestern.

Eisenschitz.

Ueber Harnbeschwerden bei Kindern. Von Prof. Nil Filatow in Moskau. La Médecine Infantile 1. Févri 1898.

Harnbeschwerden und Schmerz sind beim Kinde untrennbar. Sobald das Harnen schmerzhaft wird, so hält das Kind seinen Harn zurück und umgekehrt, wenn das Kind durch irgend eine Ursache an Harnverhaltung leidet, so ist der häufige Harndrang immer mit starken Schmerzen verbunden. Dieser Zusammenhang ist ganz besonders bei Säuglingen bemerkbar. Wenn neugeborene Kinder während der ersten 24—28 Stunden keinen Harn von sich geben, aber dabei ruhig bleiben, so hat man sich nicht zu ängstigen. Wird aber das Kind unruhig, so muss man sich nach der Ursache umsehen. Die häufigste ist die Gegenwart von Urinsaud. Derselbe kann während 2—3 Wochen und länger die Kinder stören. Eine zweite Ursache ist das Verlöthetsein der Vorhaut mit der Eichel. Reinlichkeit ist in solchen Fällen nicht möglich und die Producte der Secretion verstopfen die Harnröhrenöffnung. Bei kleinen Mädchen ist das Verklebtsein der kleinen Lippen eine ähnliche Ursache zu Harnbeschwerden. Eine fernere Ursache ist der congenitale Verschluss der Harnröhrenöffnung. Eine fernere die Entzündung der Eichel und der inneren Fläche der Vorhaut und die Fortleitung dieser Entzündung auf die Schleimhaut der Harnröhre. Bei kleinen Mädchen die Entzündung der Scheide oder die Gegenwart von Oxyuren. Einen ferneren Grund zu Harnbeschwerden geben kleine Geschwüre am Rande der Harnröhrenöffnung, verursacht durch einen zu sauren oder zu concentrirten Harn. Harnbeschwerden kommen ferner vor bei tuberculöser Blasenentzündung und bei Blasensteinen. In seltenen Fällen trifft man bei kleinen Knaben Paraphimosis.

Unfreiwilliges Harnlassen zeigt sich besonders in der nächtlichen Form. Es ist dasselbe eine Neurose der Blase und verschwindet von selbst zwischen dem 12. und 14. Lebensjahre. Sie tritt meistens bei nervösen und blutarmen Kindern auf, zeigt sich aber auch bei Kindern in blühendster Gesundheit. In schweren Fällen besteht sie sogar tagsüber. Knaben von 5—12 Jahren sind ihr am meisten unterworfen. Enge Vorhaut, stark saurer Urin, Eingeweidewürmer und vieles Trinken vor dem Schlafengehen geben hierzu Veranlassung. Sie kann zurückbleiben nach Steinoperation und auftreten in gewissen Fällen von Erkrankung des Rückenmarkes. Albrecht.

Ueber die Erkrankungen des Harnapparates bei Kindern. Von Dr. John H. Morgan in London. Klinisch-therapeut. Wochenschrift Nr. 8 bis 15. 1898.

Aus den „Lettsomian Lectures“ des Verfassers, gehalten vor der Medical Society of London im Februar 1898, ist namentlich das Capital über Nieren- und Blasensteine bemerkenswerth. Seine Erfahrungen über die Operationsergebnisse der kindlichen Blasensteine fasst M. in Folgendem zusammen:

1) Bei Knaben und Mädchen sollen Steine mittlerer Grösse durch Litholapaxie entfernt werden. 2) Steine, die aus oxalsaurem Kalk bestehen und so gross sind, dass sie mit dem Lithotriptor nicht gefasst werden können, sollen bei Knaben durch den Seitensteinschnitt entfernt werden. 3) Die Sectio alta soll für jene Fälle vorbehalten bleiben, wo es sich um sehr grosse oder eigenthümlich geformte Steine bei Knaben oder Mädchen handelt; ferner für solche Fälle, wo der Stein in einem Blasendivertikel eingebettet oder in der Mündung eines Ureters eingekeilt ist.

Zwei seltene Fälle, wo die Sectio alta allein indicirt erschien, schliesst Verf. diesen Sätzen an:

1. Ein 9 jähriger Knabe wurde mit den Symptomen eines Blasensteines aufgenommen. Bei bimanueller Untersuchung fühlt man zwei Steine, jeder im oberen lateralen Antheil der Blase, der rechtsseitige mandelgross und fixirt, der linke hirsekerngross und beweglich. Durch die Sectio alta wurde ein an Grösse und Form einem Pflaumenkern entsprechender Stein entfernt. Mit dem Finger konnte kein anderer Stein in der Blase gefühlt werden, erst bei wiederholter bimanueller Untersuchung war ein Stein in der rechten Uretermündung nachweisbar. Die sorgfältige Untersuchung dieser Gegend ergab eine Vortreibung der Schleimhaut und bei Palpation der Kuppe dieser Vorwölbung den eingekleiteten Stein im Ureter. Die Schleimhaut wurde mit der Scheere gespalten, der pyramidenförmige Stein durch den Finger vom Rectum aus in die Blase getrieben, freigemacht und entfernt. Der Stein hatte 1,5 cm im Durchmesser, seine Spitze ragte in die Uretermündung, die Basis war vom Nachbargewebe fest umschlossen. Heilung innerhalb 6 Wochen.

2. Ein 4jähriger kachektischer Knabe hatte seit einigen Monaten Symptome eines Blasensteines. Es bestand Harnverhaltung, Ausdehnung der Blase bis zum Nabel, Schwellung des Penis. Die Einführung des Katheters sehr schmerzhaft, der Harn übelriechend, dick, reinem Eiter ähnlich, in dem Auge des Katheters ein Steinfragment. Sectio alta am 6. April: Kein Stein, die Blasenwand hochgradig entzündet, Schleimhaut rau und granulirt, stellenweise Divertikelbildung. Drainrohr und Boraxbad resp. wegen Bronchitis Boraxirrigationen. 6 Wochen später Ikterus mit Entzündung des rechten Hodens und Samenstranges. Am 30. Juni noch kein Harnabfluss durch den Penis. Untersuchung in Narcose am 8. Juli ergab: Blase leer, vom Rectum aus ist links zwischen Blase und Rectum eine harte knotige Masse fühlbar. Durch die erweiterte Cystotomienwunde wurde eine exulcerirte Oeffnung im Blasen-dreieck nächst dem Halse gefunden, die in eine ausserhalb der Blase liegende Höhlung führte, die vier ovale Steine enthielt, welche mit Mühe aus dem Sacke in die Blase befördert und endlich entfernt werden konnten. Pat. kam wieder in ein Boraxbad und genas schliesslich vollständig.

Die weiteren Ausführungen des Vortragenden über die übrigen Erkrankungen des kindlichen Harnapparates sind im Original einzusehen.
Unger.

Zur Behandlung der tuberculösen Cystitis durch intravesiculäre Luft-injectionen. Von Dr. Ramond. Bulletin médical vom 3. Februar 1897 und Gazette médicale de Paris vom 13. Februar 1897.

Ähnlich wie bei der tuberculösen Peritonitis wirken Injectionen sterilisirter Luft in der tuberculösen Blase. Daneben spielt die Dilatation derselben und des Sphincters durch die injicirte Luft eine ähnliche Rolle wie die forcirte Dilatation bei der schmerzhaften Fissur des After.

Behufs Vornahme der Luftinjection wird die Blase catheterisirt und langsam mit einer 100 g haltenden Spritze die durch einen in die Canüle angebrachten Wattetampon sterilisirte Luft eingetrieben. Nachdem durch Wegnahme der Spritze diese ersten 100 ccm Luft durch die Sonde entwichen, werden nacheinander rasch 250 — 300 ccm injicirt und durch angelegte Klamme die Sonde verschlossen. Nach fünf Minuten wird rasch der Catheter herausgezogen. Alle 2 — 3 Tage wird die Procedur wiederholt.
Albrecht.

Die Behandlung der Vulvovaginitis bei kleinen Mädchen. Von Dr. K. Witthauer. Centralbl. f. Kinderheilk. Nr. 12. 1898.

Dr. W. behandelt die Vulvovaginitis kleiner Mädchen mit 3% igen 1,6 cm langen Alumolstäbchen, welche er jeden dritten Tag nach sorgfältiger Reinigung der äusseren Genitalien in die Scheide einführt.

In den Zwischentagen wurden Sitzbäder genommen und darnach die äusseren Genitalien gereinigt.

Bei drei so behandelten Kindern war nach 3—5 maligem Einlegen der Stäbchen Heilung eingetreten. Eisenschitz.

Litholapaxie im Kindesalter. Von Dr. H. Alapy in Budapest. Pester med. chir. Presse Nr. 9—10. 1898.

In der Frage: Steinschnitt oder Litholapaxie? entscheidet sich A. mit Bezug auf das Kindesalter für die letztere, weil das Kind innerhalb kürzerer Zeit und auf Kosten geringerer Leiden von der Steinkrankheit geheilt wird. Zur Bekräftigung dieser Ansicht theilt A. folgende zwei Fälle mit:

1) 10jähriger Knabe, wegen häufigen, erschwerten und schmerzhaften Urinirens in das A. Brody'schen Kinderspital aufgenommen. Harn klar, sauer, von hohem spec. Gewicht, frei von fremden Bestandtheilen. Untersuchung mit der Steinsonde ergiebt einen im Blasenhalse liegenden kleineren Stein von etwa 2 cm Durchmesser. Litholapaxie am 8. VII. in Chloroformnarcose. Der Stein war nach 14 Griffen so vollständig zertrümmert, dass die Blase mittelst eines Evacuationscatheters Nr. 20 gänzlich vom Steine befreit werden konnte. Die entleerte Flüssigkeit nicht im Geringsten blutig gefärbt. Glatte Verlauf. Kein Fieber, keine Schmerzen, Harn trübte sich nicht. Verweilcatheter am 10. VII. entfernt, Pat. steht auf. Bei der Entlassung am 17. VII. urinirte Pat. vollkommen schmerzlos 3—4 mal täglich. Blase frei von Fragmenten. Gewicht der trockenen Steintrümmer 2,4 g.

2) 12jähriger Knabe mit fortwährendem Harnträufeln, in der Blase und Gliede mit zeitweiligen heftigen Schmerzen aufgenommen. Trüber, eitriger, ammoniakalischer Harn, mittelgrosser Stein in der Blase von 2,5 cm Durchmesser. Nach einigen Tagen Bettruhe und Blasenspülungen mit 1‰ Arg. nitr. Litholapaxie am 4. VIII. Trotz tiefer Narcose Blasencontractionen, sodass während der Operation etwa die Hälfte des Blaseninhaltes heraussickerte und die Zertrümmerung in einer Flüssigkeitsmenge von bloss 40—50 cm beendet werden musste. 48 Griffe. Die mit den Trümmern entleerte Flüssigkeit zeigte gar keine Blutbeimischung. Glatte Verlauf. Verweilcatheter nach 48 Stunden entfernt. Pat. steht auf. Cystitis bessert sich rapid, Pat. urinirt vier- bis fünfmal täglich ohne Schmerzen, Harnträufeln hat aufgehört, zuweilen nächtliches Bettpissen, das ambulatorisch behandelt wird. Gewicht der getrockneten Steintrümmer 5,8 g.

3) Ein dritter Fall (Pester med.-chirurg. Presse Nr. 49) betraf einen 22 Monate alten Knaben mit quälenden Harnbeschwerden. Urethra für 18 Charrière durchgängig. Mit dem kleinsten Lithotriptor wurde der erbsengrosse Stein in 8—10 Griffen zertrümmert. Verweilcatheter durch 24 Stunden, darnach Heilung. Der Kind gehört unter die jüngsten, an denen die Litholapaxie ausgeführt wurde. Unger.

Ectopia vesicae urinariae e diastasi lineae albae. Von Dr. L. Wendling. Wiener med. Presse Nr. 31. 1898.

Bei einem eben geborenen, sonst normal grossen und kräftig entwickelten Kinde fand W. die Unterbauchgegend von einer apfelgrossen, leicht blutenden Geschwulst eingenommen. Dieselbe tritt aus einer

Diastase der Linea alba (resp. der Mm. recti in deren unterem Theile) heraus und reicht vom Nabel bis zur Symphyse, woselbst eine Diastasis ossium pubis auf mindestens 1—1,5 cm besteht. Die Geschwulst erweist sich als umgestülpte Blase, die mit ihrer gespaltenen und klaffenden vorderen Wand in die Bauchdecken übergeht. Etwas unter der Mitte der Geschwulst (Fundus vesicae) präsentiren sich, 2 cm auseinanderstehend, die Ausgänge der Ureteren als warzenförmige Gebilde, aus denen fast fortwährend tropfenweise (zeitweise auch im Strahle) Harn abfließt. Die Blase lässt sich durch die Diastase in die Bauchhöhle reponiren und die Ränder des Bauchdeckenspaltes sich vollständig aneinanderfügen. Nach Aufwärtsschieben der etwas nach unten überhängenden Blase findet sich in der Mittellinie, 1 cm unter dem unteren Rande eine kleine trichterförmige Oeffnung in normaler Haut, ohne Andeutung einer Raphe, der Introitus vaginae, und rechts und links von dieser Oeffnung, nach Anspannen der Haut, zwei kleine, 2 cm lange, lappenförmige Hautwülste, die Labia minora. Beim Auseinanderziehen und Emporheben der Beine des auf dem Rücken liegenden Kindes formt sich die Haut gegen die Nates zu beiderseits zu grösseren, ziemlich parallel laufenden Wülsten, die Labia majora. Anus an normaler Stelle. Bei Sondirung der rudimentären Scheide kommt die Sonde 2 cm weit nach ab- und einwärts. Blase bei Berührung sehr empfindlich. Sonst keine Deformität. Es besteht demnach: Epispadia urethrae totalis; diastasis ossium pubis. Genitalia feminalia externa deformata.

Zur Zeit ist das Kind am Ende des vierten Lebensmonats etwas anämisch, präsentirt sich aber im normalen fortschreitenden Wachsthum. Die Vaginalöffnung hat ca. 8 mm im Durchmesser; die anfangs als normale Haut sich präsentirende Umgebung des Introitus vag. nimmt einen schleimhautartigen Charakter an. Der linke Ureter vermag den Harn ziemlich gut zurückzuhalten, der rechte nur selten.

Das Kind ist das drittgeborene innerhalb einer 3½-jährigen Ehe-dauer. Das vorgeborene Kind, auch ein Mädchen, zeigt eine Verwachsung der kleinen Labien, die nur soviel Oeffnung lassen, dass der Harn abfließen kann. Sonst besteht keine physische oder psychische Belastung in der Ascendenz. Eltern selbst wohlgebildet und jung.

Unger.

Ueber verfrühte Menstruation. I. Fall von Dr. Seuvre. Union médicale du Nord-Est Nr. 2. 1898 und Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Maiheft 1898.

Verf. berichtet über das Auftreten der Menstruation bei einem Mädchen von 4 Jahren. Schon die ersten Tage nach seiner Geburt war Milch in seinen Brüsten vorhanden und nahmen dieselben von da an an Entwicklung täglich zu. Mit drei Jahren entwickelten sich die Hüften, zur selben Zeit ändert sich der Charakter des Kindes, es wurde ernster, schmeichelnder, leidenschaftlicher. Im 4. Lebensjahre traten die ersten Regeln auf. Bei der Untersuchung fand man die grossen Schamlippen entwickelt und mit Haaren bedeckt, sowie auch den Schamberg. Die Oberschenkel kräftig, muskulös, das Becken breit, gross, mit 4 Jahren hatte es Brüste wie ein junges Mädchen von 15 bis 16 Jahren.

II. Fall von Dr. Plumb. Aus New-York medical Journal 1898.

Der Fall betrifft ein neugeborenes Mädchen von neun Pfund. Ihre äusseren Geschlechtsorgane hatten die Entwicklung derjenigen eines Mädchens von 8—9 Jahren, es waren die Schamtheile von einem reichlichen gekräuselten Haarwuchs dunkelbrauner Farbe bedeckt. Die Clitoris war grösser als bei den meisten ausgewachsenen Frauen. Der Ausdruck des Gesichtes war vollkommen weiblich und gleich einem Mädchen

von 12 Jahren: die dunkelbrannen Haare auf dem Kopfe erreichten eine Länge von 3—4 Zoll. Die Brüste hatten einen Durchmesser von $1\frac{1}{2}$ Zoll, waren vollkommen hervorragend und trugen in der Mitte eine vollkommen entwickelte rosafarbige Warze. 6 Monate nach der Geburt fand die Amme Blutflecke in den Wickeln. Die Untersuchung ergab Vorhandensein von Regeln, welche von da an alle 6 Wochen regelmässig wiederkehrten und $1\frac{1}{2}$ Tag dauerten. Albrecht.

Uebermässiger Menstruationsblutverlust bei kleinen Mädchen mit Hypertrophie des Gebärmutterhalses. Von Dr. Frölich. Revue médicale de l'Est 1897 und Revue mensuelle des Maladies de l'enfance, Maiheft 1897.

Verfasser bespricht drei Fälle von überreichem Menstruationsblutverlust bei Mädchen von 13—15 Jahren, welche in vollster Gesundheit stehend hierdurch in einen beunruhigenden Schwächezustand und grosse Blutarmuth geriethen. Diese übergrossen Blutverluste widerstanden jeder innerlichen und äusserlichen Behandlung. Bei der Untersuchung ergab sich in allen drei Fällen eine aussergewöhnliche Verlängerung und Hypertrophie des Gebärmutterhalses. Die Innenfläche mit Granulationen besäht. Abtragung von 7 cm des Gebärmutterhalses und Auskratzen der Granulationen hatten Heilung zur Folge.

In einem zweiten Falle ähnlicher Natur wurde dasselbe Resultat erzielt. Der dritte kam nicht zur operativen Behandlung.

Unter den jungen Mädchen, welche an übergrossem Menstruationsfluss leiden, giebt es zwei Kategorien: Die eine Kategorie, welche beim Beginn der Menstruation chlorotisch und blutarm sind. Hier ist der Gang der Menstruation unregelmässig, der Blutausfluss ist im Allgemeinen gering, wird aber gefährlich durch die zu lange Dauer desselben. Die andere Kategorie junger Mädchen enthält solche, welche beim Beginn der Regeln in blühendster Gesundheit stehen, aber durch die zu starken Regeln schnell herunterkommen. In diesen Fällen ist immer nach localer Ursache zu forschen, welche ausnahmslos in zu grosser Verlängerung des Gebärmutterhalses mit Granulationsbildung auf der Innenfläche beruht. Hier führt die Operation und Auskratzung sicher und rasch zur Heilung. In der ersten Kategorie dagegen muss die Behandlung sich ausschliesslich mit der bestehenden Blutarmuth befassen. Albrecht.

Ein Fall von Pubertas praecox. Von Dr. Klein. Deutsche medic. Wochenschr. Nr. 3. 1899.

Die Geschichte des Falles ist erst vom 11. Lebensmonat an festzustellen gewesen. Aus dieser Zeit ist bekannt, dass das Kind schon ausgebildete Brüste, grosse behaarte Geschlechtstheile und seine Menstruation hatte, die sich in regelmässigen vierwöchentlichen Abständen wiederholte und in mässiger Intensität etwa acht Tage gedauert hatte.

Etwa zwischen dem 20. und 28. Lebensmonat hatten die Menses aufgehört und dann entwickelten sich ununterbrochen Blutungen aus den Genitalien, welche im 30. Lebensmonat noch andauerten, dann aber wieder monatelang continuirlich wurden.

Das ca. drei Jahre alte Kind ist nur 90 cm lang, sehr decrepid, hat Brustdrüsen in der Grösse einer Citrone, mit dunkel pigmentirten Warzen, die Vulva hat die Grösse derjenigen eines 14jährigen Mädchens, die voluminösen grossen Schamlippen mit langen Haaren besetzt, der Mons Veneris ist unbehaart. Die kleinen Schamlippen nur wenig, die Clitoris stark entwickelt.

Ein präciser Befund der innern Genitalien war nicht festzustellen. Eisenschitz.

Prolapsus uteri totalis bei einer Neugeborenen. Spina bifida. Von Dr. Hanssen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 38. 1897.

Ein in Steisslage geborenes Kind zeigt unmittelbar nach der Entbindung eine gänseeigrosse Spina bifida mit einem 2 cm langen Einrisse, aus welchem Liq. cerebrospinalis ausgeflossen war. Die Geschwulst wird sofort abgetragen und durch Naht verschlossen.

Die Operation wird gut ertragen, das Kind saugt gut.

Am zweiten Tage nach der Operation prolabirt der Uterus etwa 3—7 cm zwischen die Schamlippen, lässt sich wohl leicht, aber nicht dauernd reponiren. Am neunten Tage nach der Operation stirbt das Kind, „wahrscheinlich an Säfteverlust wegen Incontinenz des Afters“.

Die Operationswunde ist nahezu geheilt. Keine Section.

Der Fall ist analog dem von L. Krause im Centralbl. f. Gynäkol. (Nr. 16. 1897) publicirten und auch mit Spina bifida combinirten Falle. Eisenschitz.

Prolapsus uteri totalis bei einer Neugeborenen. Von Dr. Radwansky. Münchener med. Wochenschr. Nr. 2. 1898.

Das Kind kam zur Welt mit einem zwischen den Schamlippen hervorragenden, 4 cm langen, rundlichen Tumor, dem vorgefallenen Uterus. Der Tumor konnte leicht reponirt, aber in der normalen Lage nicht erhalten werden. Der Uterus zog sich aber im Verlaufe eines Jahres in die Vagina zurück. Eisenschitz.

Angeborene Ovarialcyste bei einem Säugling. Klinisch-diagnostischer Beitrag. Von Cima. La Pediatria 1898. Nr. 6.

Mädchen von 14 Monaten. Abdomen von Geburt an aufgetrieben. Im Alter von vier Monaten wurde ärztlicherseits ein Flüssigkeitserguss im Unterleib festgestellt. Bei der Aufnahme in die Kinderklinik zu Neapel machte das Kind einen schwachen, blassen, mangelhaft ernährten Eindruck. Leib kugelig aufgetrieben, Umfang 59 cm, Länge von Proc. xiph. zu Symphyse 19 cm, allgemeine Resistenz ohne abgegrenzten Tumor, Fluctuation, Percussionsschall bis drei Finger breit oberhalb des Nabels gedämpft, an der Seite gedämpft tympanitisch. Milz und Leber innerhalb normaler Grenzen, Lungen, Herz und Gefässe ohne Befund. Körpergewicht 10 950 g. Temperatur normal. Stuhl zweimal, grün, dyspeptisch. Urin 600 ccm, specifisches Gewicht 1003, ohne Eiweiss und Zucker. Harnstoff 4,8%. Punction entleert 225 ccm einer zähflüssigen, leicht getrübbten Flüssigkeit, von grünlichgelber Farbe, specifisches Gewicht 1027 bei 15°, alkalische Reaction. Beim Kochen gerinnt die ganze Masse zu einem weissen Coagulum. Auf Zusatz von Essigsäure in der Kälte Trübung, nach 24 Stunden Gerinnung der gesamten Flüssigkeit zu einer durchsichtigen gallertigen Masse. Unter dem Mikroskop spärliche rothe und weisse Blutkörperchen, Fettzellen, grosse Zellgruppen zu 15—20, wie Plattenepithelien, sowie grössere mit Fettkörnchen gefüllte Zellen. Culturen auf Agar und Gelatine bleiben vollkommen steril.

Am Tage der Punction wird das Kind aus der Klinik abgeholt und auch später nicht wieder vorgestellt.

In längerer Epikrise begründet Verf. seine Diagnose. Er schliesst Ascites, seröse und tuberculöse Peritonitis aus und diagnosticirt auf Grund des Allgemeinbefindens, der langen Dauer des angeborenen Processes, sowie insbesondere der Eigenschaften der Punctionsflüssigkeit eine angeborene Ovarialcyste. Toeplitz.

Ovarialhernie mit Stieldrehung beim Kinde. Von Dr. H. Maass. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35. 1898.

Dr. M. operirte ein zehn Monate altes Mädchen, welches Erscheinungen von Darmeinklemmungen und eine druckempfindlich taubeneigrosse Geschwulst zeigte, welche sich stielförmig gegen den äusseren Leistenring fortsetzte. Es konnte, nachdem man die Durchgängigkeit des Darmes constatirt hatte, die Diagnose auf eingeklemmte Ovarialhernie gestellt werden.

Bei der Operation fand man nicht nur das rechtsseitige Ovarium, sondern auch die gesammten Adnexe derselben Seite schwarz gefärbt, stark vergrössert, der aus Lig. lat. und Tuba bestehende Stiel war mehrfach um seine Axe gedreht.

Wegen starker Infarcirung der Organe wurde von der Reposition Abgang genommen und die gesammte Geschwulst extirpirt.

Der Erfolg war tadellos.

Eisenschitz.

Eine angeborene Ovarialcyste. Von Ingolf Lönnberg. Hygiea LX. 8. S. 168. 1898.

Bei der Section eines todtgeborenen Mädchens, dessen Bauchumfang grösser als der Kopfumfang war, rannen nach der Eröffnung des Bauches ungefähr 800 ccm klarer, gelber, nicht fadenziehender Flüssigkeit aus und man fand einen gerissenen und zusammengefallenen membranösen Sack, der deutlich vom linken Ovarium ausging und einen aus dem ausgezogenen Ligamentum latum gebildeten Stiel hatte. Ausser zwei Adhärenzen mit dem Omentum magnum war die Cyste frei; der Riss fand sich an dem dem Hilus entgegengesetzten Pole und war 3—4 cm lang mit unbedeutend gerissenen Rändern und kleinen frischen Blutaustritten. Die Wand war dünn und nahm gegen den Hilus hin an Dicke zu, hier und besonders gegen den Hilus hin fanden sich in der im Uebrigen hell graugelben Wandung kleine Inseln von gelblich weisser Farbe, die etwas dicker als die Umgebung waren und schon makroskopisch an das normale Aussehen des Ovarium erinnerten. Die äussere Fläche war matt glänzend und nicht von Peritoneum bekleidet, die innere war hell braunroth und wie mit einer Schleimhaut bekleidet, durch welche deutlich Blutgefässe in reichlicher Menge zu sehen waren, die alle vom Hilus ausgingen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um eine folliculäre Cyste handelte, die sich von dem umgebenden Gewebe abhebenden hellen Inseln, die an normales Ovarialgewebe erinnerten, erwiesen sich als vollständig ausgebildete, in Gruppen gesammelte Graaf'sche Follikel, von denen einige cystös umgewandelt waren. Auch das rechte Ovarium, das makroskopisch normal erschien, zeigte in der tieferen Lage zahlreiche vollständig ausgebildete Graaf'sche Follikel, die zum Theil abnorm erweitert waren und als wirkliche kleine Cysten betrachtet werden konnten.

Walter Berger.

Ueber die Bedeutung der Anwesenheit von Cylindern im Urin gesunder und kranker Kinder. Von Villa. Pammatone 1898. Heft 4/5. S. 17 ff.

Die meisten Autoren stimmen darin überein, dass man aus dem Befunde von Cylindern und Cylindroiden im Urin stets auf eine Functionsstörung der Nieren schliessen dürfe. Verf. untersuchte in einer Reihe von Fällen bei gesunden und kranken Kindern, deren Harn frei von Eiweiss war, das durch Centrifugiren gewonnene Sediment und fand regelmässig Cylinder (hyaline, granulirte, mit Epithelien besetzte) und Cylindroide vor.

Die Fälle betrafen:

a) acut:	Fieberhafte Pleuritis exsudativa	1
	„ Magenkatarrhe	2
	Masern	2
	Fieberhafter Bronchialkatarrh	2
	Scharlach	3
	Typhus abd.	2
	Darmkatarrh	2
	Pneumonie	1
	Tuberculose	2
	Rachitis	1
b) chronisch:	Kinderlähmung	1
	Osteoperiostitis tuberc	1
	Coxitis mit periarticul. Abscess	1
c) chirurgisch:	Scrofulosis mit Hautabscessen	1
	Rippencaries	1
	Empyem-Fistel	1
	Multiple Abscesse	1
	2 Neugeborene, 3 ältere Kinder.	
d) gesund:		

Verf. kommt nach obigen Beobachtungen zu folgenden Schlüssen:

- 1) Bei gesunden und kranken Kindern beobachtet man im Urin die Anwesenheit von Cylindern ohne gleichzeitige Albuminurie.
- 2) Hyaline und Epithelialcylinder treten nicht selten im Harn von Neugeborenen ohne pathologische Bedeutung auf.
- 3) Bei acuten Infectiouskrankheiten, sowie bei acut fieberhaften Affectionen finden sich auch ohne Albuminurie fast constant Cylinder im Harne; ihre Menge ist abhängig von der Intensität der Infection.
- 4) Bei nicht fieberhaften Krankheiten beobachtet man das Auftreten von Cylindern (insbesondere von solchen mit zelligen Elementen) nur selten.
- 5) Das Auftreten von Cylindern lässt sich erklären als Folge einer Kreislaufstörung im Gebiete der Nierengefäße mit consecutiven Ernährungsstörungen der Nierenepithelien.
- Toeplitz.

Ueber Schrumpfniere im Kindesalter. Von Dr. L. Bernhardt. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. 1897.

Die Ansichten darüber, ob Schrumpfniere eine selbständige Form von interstitieller Nephritis sei oder sich auch erst aus der parenchymatösen Form entwickeln könne, sind noch getheilt.

Diphtherieniere und Scarlatinaniere sind aber etwas grundsätzlich Verschiedenes, so verschieden wie eben parenchymatöse und interstitielle Nephritis. Die scarlatinöse Nephritis bedeutet nach Ziegler Granulatrophy, ausgehend von einer primären Verödung der Glomeruli.

Dr. B. berichtet über zwei Beobachtungen aus dem Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin.

- 1) Ein phthisischer Knabe im Alter von 14 Jahren zeigt Erscheinungen von chronischer Nephritis und geringe Menge von Eiweiss-Diazoreaction, rothe Blutkörperchen, Leukocyten, hyaline Cylinder, Nierenepithelien.
Bei der Obduction findet man Phthise beider Lungen und ausgesprochene Schrumpfnieren, die rechte Niere mehr verändert als die linke.
- 2) Bei der Obduction eines dreijährigen Knaben, der an Morbillen gestorben war, fand man Thrombosis sin. longitud., Leptomenigitis haemorrh., Pneumonia catarrh. dupl. und in der linken Niere den Befund einer weit vorgeschrittenen Schrumpfung. In einem Nierenkelche dieser Niere ein erbsengrosser Nierenstein.

Auch die rechte Niere befindet sich im Beginne derselben Erkrankung.

Die klinischen Erscheinungen der Krankheit sind im Kindesalter nicht bestimmter als bei Erwachsenen, jedenfalls ist die Krankheit im Kindesalter seltener.

Es wird wohl empfehlenswerth sein, nach allen Infections- und Darmkrankheiten den Harn längere Zeit hindurch in Beobachtung zu halten, um auf etwa in Entwicklung begriffene interstitielle Nephritis frühzeitig aufmerksam zu werden.

Eisenschitz.

Hereditäre Schrumpfniere im frühen Kindesalter. Aus der anat. Anstalt des städtischen Krankenhauses Friedrichshain. Von Dr. H. Hellendall. Archiv f. Kinderheilk. 22. Bd.

Aus den Krankengeschichten der zwei mitgetheilten, sehr bemerkenswerthen Fälle sei Folgendes hervorgehoben:

1) Die 1½jährige C. Z. war immer schwächlich, hatte wenig gebrochen, keinen auffallenden Durst; leichte Masern. Wird im Zustande hochgradiger Abmagerung auf die Klinik Fürbringer aufgenommen und geht daselbst unter häufigem Erbrechen, dünnen gelben Stühlen an Bronchopneumonie zu Grunde. Keine Nierensymptome.

Section: Keine Rachitis, noch Oedeme. Herz nicht hypertrophisch. Bronchopneumonische Herde. Leber mässig fettig infiltrirt. Nieren sehr klein, fast gleich gross. Gewicht der rechten 4 g. Oberfläche bunt, deutlich granulirt, Rinde blassgelblich, Mark cyanotisch. Eine erbsengrosse Cyste auf der Oberfläche der rechten Niere. Mikroskopisch: Fettmetamorphose der gewundenen Harncanälchen und herdweise, mässig starke interstitielle Bindegewebsentwicklung.

2) Die 2jährige M. Z., von Geburt schwächlich, hatte Blutschwamm und Geschwüre am Kopf, Carbunkel am Halse. Konnte nicht gehen und sprechen lernen wegen Schwäche. Hat viel getrunken, namentlich Nachts, und viel erbrochen. Geschwollene Füsse. Leichte Masern. Kein Scharlach, keine Diphtherie. Wird mit Rachitis und Bronchopneumonie in sehr schlechtem Ernährungszustande auf die gleiche Klinik aufgenommen und geht unter Durchfällen, Erbrechen und allmählichem Verfall zu Grunde.

Section: Starke Rachitis der Extremitäten und Thorax, Herz nicht hypertrophisch, zahlreiche confluirende bronchopneumonische Herde ohne Verkäsung, Milz etwas vergrössert. Nieren sehr klein, fast gleich gross. Gewicht der rechten 6 g. Oberfläche granulirt, in der blassen schmalen Rinde gelbe Flecke, stecknadelkopfgrosse Cysten auf der Oberfläche der linken Niere. Mikroskopisch: Starke Fettmetamorphose der gewundenen Harncanälchen und starke zellarme interstitielle Bindegewebsentwicklung.

Die Mutter dieser beiden Kinder leidet an chronischer Nephritis, die wahrscheinlich als interstitielle und zwar als primäre aufzufassen ist. In der Ascendenz der Mutter sind wiederholt Fälle von Nierenkrankheit vorgekommen. Die Mutter bietet weiter Anhaltspunkte dafür, dass der Beginn ihres Leidens zusammenfällt mit der Foetalzeit des ersten der beiden Kinder. Da nun auch wichtige Gründe für die Entstehung der beiden Schrumpfnieren in der Foetalzeit vorliegen (vgl. den detaillirten mikroskopischen Nierenbefund), so ist Verf. geneigt, ein erbliches Abhängigkeitsverhältniss zwischen der Nierenkrankheit der Kinder und der ihrer Mütter anzunehmen, was um so wahrscheinlicher, als die letztere selbst bereits unter hereditärem Einfluss steht. Die übrigen epikritischen Bemerkungen vgl. im Original.

Unger.

Ueber embolischen Infarct der Niere. Von Dr. L. Bernhard in Berlin. Archiv f. Kinderheilk. 25. Bd.

Der Fall betrifft ein vier Monate altes, angeblich von gesunden Eltern stammendes Kind. Dasselbe war rechtzeitig geboren, hatte, fünf Tage alt, einen rothen, geschwollenen, eiterigen Nabel, der von selbst gut geworden sei. Seither Zurückbleiben der körperlichen Entwicklung. Der Status (10. Mai 1896) ergibt ein auffallend schwaches und kleines Kind, keine Cyanose, noch Exanthem oder Oedem. Fontanellen weit offen. Keine wesentlichen Zeichen von Rachitis. Ueber den Lungen hinten unten beiderseits Dämpfung und bronchiales Athmen. Ueber allen Ostien des Herzens lautes systolisches Geräusch, Spitzenstoss schwach im vierten und fünften Intercostalraum, Dämpfung überragt nicht die Mitte des Sternums. Milz und Leber überragen querfingerbreit den Rippenbogen. Harn nicht zu bekommen. Temperatur 38,3°, Puls 120, unregelmässig, klein. Tod plötzlich am 12. Mai 1896. Der Sectionsbefund ergab Folgendes: Beide Ventrikel stark erweitert, der linke hypertrophirt. An der Mitral- und Tricuspidalklappe alte und frische rothe miliare bis schotkorn-grosse Auflagerungen, Verdickungen und Trübungen. Doppelseitige Pneumonie. Tumor der linken, Pigmentinfiltration der rechten Niere. Hirnanämie.

Die mikroskopische Untersuchung des Nierentumors ergab, dass es sich um einen älteren hämorrhagischen Infarct von beträchtlicher Ausdehnung und unregelmässiger Gestalt handelt, der von seiner breiten Basis an der Nierenperipherie bis zum Becken reichte. Das histologische Bild dieses mancherlei Besonderheiten bietenden Infarctes wolle im Original eingesehen werden. Unger.

Haemoglobinuria paroxysmalis. Klinische Beobachtung mit urologischen und bacteriologischen Untersuchungen. Von Cima. S.-A. aus La Pediatra. 1897. Nr. 9 u. 10.

7½-jähriger Knabe, leidet seit drei Jahren an wiederholten Anfällen von Frost, Zittern, Temperatursteigerung und Durst, nach einigen Stunden mit Schweiss abschliessend. Erst seit einem Jahre wird beobachtet, dass nach dem Anfall zuerst ein blutig gefärbter Harn entleert wird, welcher allmählich bei späteren Entleerungen heller wird und zur Norm zurückkehrt. Solche Anfälle treten drei- bis fünfmal wöchentlich, manche Tage sogar zweimal auf; einzelne Frostaufälle sind nicht von Urinveränderungen gefolgt. Vor zwei Jahren soll das Kind durch einen inficirten Trinkbecher eine Lues acquirirt haben; es traten Plaques an den Lippen auf, aber keine allgemeinen Symptome. Heilung durch Jodkalium und Quecksilbereinreibungen. In der Klinik zeigt sich das Kind blass, leichte Drüsenschwellungen, sonst kein Befund. Das Blut zeigt leichte Leukocytose; farbige Körperchen 2 490 000, weisse 20 000, Hämoglobin 7,57%. In den 18 Tagen treten 8 Paroxysmen auf, meist früh 9 Uhr, etwa 1 Stunde dauernd.

Urin: Zwei Untersuchungen vor Beginn des Anfalles zeigen normale Verhältnisse, kein Eiweiss, kein Zucker, Sp. G. 1015, Harnstoff 14,90‰, deutliche Indicanreaction. Kein Sediment. Fünf Untersuchungen im Anfall: Sp. G. 1019—1023. Eiweiss 1,86—5‰. Harnstoff 18,05—21,80‰. Sediment: Vereinzelte granulirte Cylinder, einige weisse Blutzellen, keine rothen.

Bacteriologische Untersuchung: Der Urin im Anfall wurde, nach gründlicher Desinfection der äusseren Genitalien, direct in Petrischen Schalen aufgefangen. Culturen auf Agar, bei 37° 26 Stunden aufbewahrt, zeigen gleich grosse runde Colonien von Perlmutterfärbung, bestehend aus einem Staphylokokkus, welcher sich gut mit Gentianaviolett, Ziehl'schem Fuchsin und Löffler's Methylenblau färbt. In

einzelnen Präparaten erscheint der Mikrokokkus von einer weniger gefärbten Kapsel umgeben. Auf Gelatine wachsen kleine blassgelbliche Colonien längs des Striches bez. in dem Stichcanal; auf Kartoffeln nach 24 Stunden graugelbe Colonie mit dunkler Infiltration der Pulpa seitlich von der Cultur. Aus dem Blute der Fingerspitze (unter aseptischen Cautelen entnommen) entstehen bei negativem Erfolge auf Gelatine die gleichen Staphylokokkus-Colonien auf Agar, welche sich in Bouillon gut entwickeln und wieder die Kapsel erkennen lassen. In Gelatine bei Zusatz eines Tropfens von Natr. carb. gute Entwicklung, bei Ansäuerung mit Ac. lact. kein Wachsthum. Impfung von Kaninchen erzeugt erhöhte Temperatur; im Blute zeigen sich bisweilen Staphylokokken mit Kapsel, bisweilen negativer Befund.

Weitere Experimente und abschliessende Erfahrungen wurden durch den Abgang des Kindes aus dem Hospital unmöglich gemacht.

Toeplitz.

Cyclische Haematurie im Kindesalter. Von Durando Durante. La Pediatria. 1896. p. 312ff.

Nach einer Uebersicht über die verschiedenen Ursachen, welche eine Haematurie veranlassen können, beschreibt Verf. zwei Fälle, in denen eine Veranlassung nicht nachzuweisen war und welche günstig verliefen.

1) Elfjähriger Knabe entleert seit drei Jahren in verschiedenen Intervallen blutigen Urin; derselbe zeigt ein braunrothes Sediment, etwa $\frac{1}{4}$ des Gesamtvolums betragend; es besteht ausschliesslich aus unveränderten rothen Blutkörperchen.

2) Vierjähriger Knabe: seit zwei Jahren in Zwischenräumen von 1—2 Monaten Entleerung von blutigem Harn. Beim Stehen Sedimente bis zu $\frac{3}{4}$ des Volumens, besteht aus rothen Blutkörperchen, theils in cylindrischer Anordnung.

Eine Ursache ist in beiden Fällen nicht nachweisbar. Toeplitz.

Die Organtherapie bei den Nierenentzündungen der Kinder. Von Concetti. S.-A. aus „Bollettino della R. Accademia Medica di Roma“. XXIV, 1.

Verf. hat eine Reihe von Nephritiden bei Kindern mit dem von der Fabrik von Knoll & Cie. in Ludwigshafen hergestellten Nierenpräparat „Renaden“ behandelt. Dasselbe stellt ein graues Pulver von salzigem Geschmack dar, löst sich in Wasser nicht auf, wird aber in Milch oder Fleischsuppe von Kindern ohne Widerwillen genommen. Die behandelten Fälle betrafen vier acute, drei chronische Nephritiden, die sämmtlich nach verhältnissmässig kurzer Behandlung in Genesung endeten. Die Harnuntersuchungen, sowohl chemisch als mikroskopisch, wurden sehr häufig vor, während und nach der Behandlung vorgenommen, die äusseren Einflüsse (Diät, Temperaturwechsel, Ruhe, Bewegung) genau controlirt, und sämmtliche Fälle nach dem Schwinden der krankhaften Erscheinungen noch längere Zeit beobachtet. Die verabreichte Dosis betrug 1—4 g pro die; in einem Falle wurde über 900 g verbraucht. Niemals hat sich der geringste Nachtheil der Medication gezeigt. Eiweiss und pathologische Sedimente verschwanden vollkommen, die Urinmenge und die Harnstoffsecretion stiegen auf die Norm, und die Allgemeinerscheinungen der Krankheit wurden vollständig beseitigt.

Eine Erklärung der Wirksamkeit des Renadens auf die erkrankte Nierensubstanz ist Verf. nicht in der Lage zu geben. Er ist geneigt, nach Hammond's Theorie eine gewisse spezifische Affinität der Nierensubstanz für solche Stoffe anzunehmen, welche zu ihrer Ernährung dienen, und glaubt ausserdem, dass die Störungen der Function im

Kindesalter noch nicht zu so schweren Veränderungen der Substanz geführt haben, dass nicht eine Restitutio ad integrum eintreten könnte — eine Heilung, wie man sie bei Erwachsenen nicht mehr erwarten darf.
Toeplitz.

Zur Diagnose der Durchlässigkeit der Nieren bei Kindern. Von Dr. A. Muggia in Turin. Gazette medicale de Turin 1898 et Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Maiheft 1898.

Verf. hat bei Kindern die Durchlässigkeit der Nieren mittelst Methylenblau nach der Methode von Achard und Castaigne nachgeprüft. Jedes untersuchte Kind wurde für einige Zeit auf ausschliessliche Milchdiät gesetzt, der Blutdruck mittelst des Sphygmomanometers bestimmt, dann in die Gegend des Oberschenkels (zwischen den Trochanteren) ein Cubikcentimeter einer fünfprocentigen Methylenblaulösung injicirt und darauf geachtet, dass die Blase geleert wurde. Ein leichtes Massiren über der Injectionsstelle erleichterte die Absorption der injicirten Substanz. Dann wurde das Kind alle 10—20 oder 30 Minuten catheterisirt, die Urinmenge gemessen, Essigsäure zugesetzt und dann zum Kochen gebracht. Die Menge des Methylenblau wurde mittelst einer titriten Lösung von Glycose bestimmt. Diese Untersuchungen wurden auf zehn Kindern ausgeführt, wovon die einen normale Nieren hatten, die anderen erkrankte Nieren; so: eines eine toxische Albuminurie, ein anderes Nierentuberculose, zwei acute Nephritis und eines chronische Nephritis. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass das Verfahren einfach und gefahrlos ist, und weder die Körpertemperatur noch den Blutdruck beeinflusst.

Verf. sah die blaue Farbe 12—30 Minuten im Urin erscheinen, und zwar sowohl bei den Kindern, bei welchen die Nieren gesund schienen, als auch bei den an Nierenleiden Erkrankten.

Dieses Ergebniss widerspricht den Untersuchungen von Achard und Castaigne, nach welchen das Erscheinen der blauen Farbe im Urin bei Erkranktsein der Nieren nur verspätet oder gar nicht aufträte. Es ist daher diese Methode für klinische Untersuchungen nicht brauchbar, weil Durchlässigkeit der Nieren bei Erkranktsein derselben fortbesteht.
Albrecht.

Ein Fall von Phthisis renum. Von Dr. J. Friedjung. Archiv f. Kinderheilk. 25. Bd.

In der Spitalabtheilung der Wiener Poliklinik beobachtete F. den nachfolgenden Fall:

Ein siebenjähriges Kind kommt nach jahrelangem Krankenlager mit der Diagnose einer Nephritis chronica zur Aufnahme (23. IX). War bis vor zwei Jahren angeblich gesund. Damals Scharlach mit folgender Nephritis. Seither leidend. Vor etwa 1½ Jahren anguläre Kyphose im oberen Brustsegment. Seit zwei Monaten heftige Schmerzen im Abdomen, Kopfschmerzen, Fieber, heftiger Durst, geringer Appetit, zeitweilig Erbrechen. Stuhl regelmässig. Urin angeblich kaum vermindert.

Status: Sehr herabgekommenes, schlecht entwickeltes Kind. Körpergewicht 11 kg. Temperatur 37,1. Puls 108, regelmässig, geringe Spannung. Respiration costo-abdominal, regelmässig. Ruhige Seitenlage. Haut schmutzigbraun, trocken, sehr fettarm. Knochen gracil. Muskulatur elend. Zunge weiss belegt. Hals- und Leistendrüsen etwas vergrössert, hart. Lungen normal. Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne schwach, rein. Abdomen etwas eingesunken, weich. Milz und Leber überragen den Rippenbogen um etwa 3 cm, beide plump, ziemlich hart. Im Hypogastrium bohnen-grosse Resistenzen zu palpieren. Gibbus im oberen Brustsegment. Stuhl angehalten. Harn klar, 24stündige Menge normal,

Reaction sauer, Albumen in grosser Menge, im Sediment reichlich Leucocyten, spärliche rothe Blutzellen, keine Tuberkelbacillen.

Am 27. IX. Temperatur 36,6. Respiration 56, oberflächlich. Sehr verfallen. Rechts hinten oben Dämpfung, über beiden Scapulis bronchiales Athmen. Gegen Abend unter Zunahme der Cyanose und Dyspnoë Exitus.

Obduction: Phthisis renum. Tuberculose des obersten Theiles der Ureteren. Spondylitis tuberculosa. Schwellung der bronchialen und mesenterialen Drüsen. Beiderseitige Lobulärpneumonie. Fettleber.

Die Diagnose lautete zuerst: Spondylitis tuberculosa. Tabes mesaraica, Amyloidose der Nieren, Milz, Leber. Später Vermuthung auf Tuberculose der Nierenkelche. Unger.

Umfangreiches Nierensarkom bei einem zweijährigen Mädchen; Metastasen in Brust und Schädel. Von Durando Durante. La Pediatría. 1896. p. 237.

Seltener Fall von Nierensarkom bei einem Mädchen. Histologische Untersuchungen. Von Cacace. ib. 1897. p. 45 ff.

Laparotomie wegen eines Sarkoms, Heilung, bei einem zweijährigen Knaben. Nach 45 Tagen Tod an Diphtherie. Section. Von Professor Violi (Constantinopel). ib. 1897. p. 129 ff.

Durando beschreibt einen in der Universitäts-Kinderklinik zu Neapel beobachteten Fall: 2¼jähriges Mädchen, Tochter gesunder Eltern, seit einem Jahre Anschwellung des Leibes, besonders in der linken Seite. Dasselbst fühlt man eine runde Geschwulst, welche die Hälfte des Abdomens ausfüllt; dieselbe folgt den Athmungsbewegungen nicht, zeigt aber eine geringe Beweglichkeit. Eine Probepunction hat negatives Ergebniss. Unter allgemeinen Schwächeerscheinungen, Oedemen u. s. w. tritt der Exitus ein. Section: Ascites mittleren Grades. Mannskopfgrosser Tumor von dunkelrother Farbe, hat die Darmschlingen verdrängt, mit dem Colon desc. und S. romanum durch Adhäsionen verwachsen. Schwellung der Mesenterialdrüsen. In der Leber zahlreiche secundäre Knoten bis Erbsengrösse, daneben Fett- und Amyloiddegeneration. Erheblich vergrösserte Mediastinaldrüsen. Zwei grosse metastatische Neubildungen in der Schädelhöhle. Als Ausgangspunkt des grossen Tumors zeigt sich die linke Niere. Mikroskopischer Befund: Rundzellensarkom.

Cacace legt besonderen Werth auf die histologische Untersuchung des Tumors, da in früherer Zeit Sarkome und Carcinome nicht sicher unterschieden wurden. Der Fall betrifft ein 7jähriges Mädchen, welches seit einem Jahre Erscheinungen eines Tumors im Leibe darbietet. Auch hier betraf derselbe die linke Niere mit metastatischen Knötchen in den Lungen, in der Leber. Der Tumor besteht aus sehr reichlich angehäuften Zellen mit zarten Bündeln von Bindegewebe. An anderen Stellen ist ein ausgesprochen alveolärer Bau zu erkennen mit einzelnen degenerativen Herden, in denen der Tumor keine deutliche Structur zeigt. Die Zellen sind klein, rund, mit grossem Kern und schmalem Protoplasmasaum, vermischt mit Spindelzellen, deren Kerne stäbchenförmig sind. Das Stroma ist von festen, langen, wellenförmigen Bindegewebszügen gebildet, theils in Bündeln, theils in Alveolenform angeordnet. Endlich finden sich in diesen Alveolen noch grosse granulirte Zellen von polyedrischer Form mit grossem rundlichem Kern, wenig Farbstoff annehmend; besonders an den Wänden der Alveolen sitzen diese Zellen. Dazu noch reichliche Neubildung von Blutgefässen. Die metastatischen Knötchen in Leber und Lunge haben dieselbe Structur unter Vorwiegen der kleinen Rundzellen.

Verf. hält die Geschwulst für ein Sarkom, gestützt auf die Partien

mit kleinzelliger Infiltration. Diejenigen Theile, in welchen die polyedrischen Zellen in den Alveolen liegen, machen dagegen für die Diagnose Schwierigkeiten. Verf. erklärt sie als sogenannte *Strumae lipomatodes aberratae renis* (Grawitz) oder *Struma suprarenalis sarcomatodes aberrans*, ausgehend von Nebennieren.

Violi endlich beobachtete in Constantinopel einen Fall bei einem 2jährigen Knaben, in welchem durch die Laparotomie Heilung eintrat. 45 Tage nach der Operation starb das Kind an Diphtherie und kam zur Obduction. Es fanden sich zwischen den Därmen leichte Adhäsionen; auf der Vorderfläche der Leber einige metastatische Knötchen.

Toeplitz.

Nierengeschwulst bei einem kleinen Mädchen. Von Heubner. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 10. 1897.

H. demonstrierte in der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 12. November 1896 ein kleines Mädchen, welches im Mai 1896, angeblich nach einem Falle, eine Nierenblutung bekommen hatte.

Eine zweite solche Blutung ereignete sich im Juli 1896 wieder nach einem Falle, damals konnte schon eine Anschwellung an der linken Seite des Leibes gefunden werden.

Einige Wochen später kam die dritte Blutung, immer noch ohne eine merkliche Störung des Allgemeinbefindens.

Die vierte Blutung trat am 4. November 1896 ein.

Jetzt findet man die Anschwellung links im Leibe wesentlich vergrößert und es ist eine Geschwulst nachweisbar, die unter dem linken Thoraxrande vortretend fast bis zum Nabel reicht und hier in ein knolliges, strangförmiges Gebilde übergeht und sich weiteren Tumorguppen in der Tiefe anschliesst, die von Darmschlingen bedeckt sind.

Der Tumor reicht bis an die Wirbelsäule, liegt theils intra-, theils extraperitoneal und gehört wohl zweifellos der linken Niere an.

Senator hält es auch für wahrscheinlich, dass es sich hier um einen Nierentumor handelt, wahrscheinlich nicht um eine angeborene Cystenniere, welche fast immer doppelseitig ist, sondern um ein Sarkom, das am häufigsten im Kindesalter vorkommt. Eisenschitz.

Ueber maligne Nierentumoren bei Kindern. Von Dr. F. Brun. Presse Médicale. Nr. 17. 1898.

Verf. bespricht in seiner Arbeit zwei Fälle von Nierenkrebs bei einem Knaben von zwei Jahren und einem Mädchen von vier Jahren. Beide Kinder wurden operirt. Der Knabe, wie dies fast immer die Regel ist, unterlag einem Recidiv drei Monate nach der Operation. Bei dem Mädchen war der Krebs so weit ausgebreitet, dass die Operation nicht zu Ende geführt wurde. Das Kind starb zwei Monate nachher an allgemeiner krebssiger Infection.

Die Gefährlichkeit dieser Affection ist allbekannt. Guillet hatte auf 15 Nephrektomien 9 sofortige Todesfälle. Chevalier auf 27 Operirte 19 Todesfälle. Fischer giebt eine Mortalität von 40 auf 100. Albarran glaubt, dass sich das Verhältniss in den letzten Jahren gebessert hätte, kommt aber trotzdem auf eine Statistik von 80 Todesfällen auf 100. Er operirte 97 Fälle.

Zweitens macht Verf. darauf aufmerksam, wie oft nach dieser Operation die Kranken neuem Auftreten des Krebses unterliegen. Auf 30 Nephrektomien hatte Fischer nur einen einzigen recidivfreien Fall. Von den 97 von Albarran operirten Kindern befanden sich nach einem Jahre noch 11 in vollem Wohlsein.

Die Bilanz der Nephrektomien bei bösartigen Nierentumoren der Kinder ist: häufiger schneller Operationstod und nur ganz ausnahms-

weise definitive Heilung. Dennoch hält Verf. operatives Eingreifen für berechtigt bei einem Leiden, das doch unfehlbar zum Tode führt und zwar in kürzester Zeit.

Albrecht.

Bydrage tot de casuistik der kwaadaardige Niergezwellen by Kinderen.

Von Dr. W. Renssen. Medisch Weekblad. 27. Aug. 1898.

Es handelte sich um ein 16 Monate altes Mädchen, das immer gesund gewesen sein soll und von gesunden Eltern stammt. Die Mutter hatte in den letzten Zeiten beobachtet, dass das Kind, obgleich es viel Nahrung zu sich nahm, stark abmagerte.

Bei der Untersuchung fällt der sehr ausgedehnte Bauch auf. Derselbe hat einen Umfang (um den Umbilicus gemessen) von 63 cm, von welchem $\frac{3}{4}$ von einem harten, unregelmässig runden Tumor, welcher in der rechten Bauchhälfte zu palpieren ist, eingenommen wird.

Die untere Grenze dieser Geschwulst reicht bis in die rechte Inguinalgegend, die obere Grenze verschwindet unterhalb des rechten Hypochondriums. Nach rechts reicht sie bis in die Lumbalgegend und nach links drei Finger breit links neben dem Nabel. Der Tumor ist leicht nach oben zu bewegen. Die Venen der Bauchwand sind stark ausgedehnt. Keine Drüsenanschwellung. Herz und Lungen normal.

20. April Laparotomie. Es wird eine Incision gemacht vom vorderen Ende der rechten elften Rippe zum lig. Poupartii, welche die Bauchhöhle öffnete. Leber und linke Niere zeigen sich normal. Das Colon ascendens und Coecum liegen nach links auf dem Tumor. Nach Durchschneidung des vorderen Blattes des Mesocolons kommt man direct auf den Tumor, welcher in einer dicken Kapsel eingeschlossen ist. Es führen viele grosse Gefässe in die Kapsel. Nach Unterbindung derselben wird der Tumor durch die Wunde nach aussen gebracht. Der Ureter, welcher etwa 10 cm innerhalb der Kapsel verlief, wurde ausserhalb derselben abgebunden.

Nach Entfernung des Tumors wird die Bauchhöhle geschlossen, nur wird eine Oeffnung von $2\frac{1}{2}$ cm zur Drainage gelassen. Nach 5 Tagen wird die Drainage unterlassen, Heilung ohne jede Störung.

Der Tumor wiegt 1,825 kg und zeigt sich bei mikroskopischer Untersuchung als Sarkoma.

Die Prognose ist also infaust, obgleich das Kind bis jetzt noch gesund ist. Verf. hatte im Ganzen vier Fälle von Sarcoma renis und immer war die rechte Niere betroffen. Die transperitoneale Operation ist der extraperitonealen vorzuziehen.

Prins.

Weitere Beiträge zur Pathologie der Nierenerkrankungen im Kindesalter.

Von A. Baginsky. Archiv f. Kinderheilk. 22. Bd.

I. Pyelonephritis im Kindesalter.

Mittheilung von vier Fällen bei Mädchen im Alter von vier bis fünf Jahren. Die Fälle waren charakterisirt: 1) durch das Auftreten schwerer gastrisch-dyspeptischer Symptome, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Schmerzhaftigkeit der Nierengegend und die lange Dauer dieser Erscheinungen; 2) durch die bestehende Obstipation, in einem Falle unter gleichzeitiger Absonderung membranöser Massen mit den harten, ballenartigen Fäces; 3) durch die eigenthümliche wechselnde Beschaffenheit des Harns, der von normalem Verhalten (absoluter Klarheit, Fehlen morphot. Bestandtheile) bis zur schweren pathologischen Veränderung (Beimischung von reichlichem Eiter und Schleimmengen) variirt; 4) durch einen ausgesprochenen, wenngleich nicht regelmässigen intermittirenden Fiebertypus; 5) durch das Vorhandensein reichlicher Mengen von Bacillus coli (in Reincultur) im Harn. Die näheren Krankengeschichten vergl. im Original. In den zwei letzten Fällen dürfte es sich, wie B. bemerkt,

doch vielleicht nur um die neuerdings mehrfach publicirten Formen von Colicystitis gehandelt haben. B. lässt die Frage offen, ob in seinen Fällen der Bacillus coli die Krankheit verursacht habe. In allen Fällen war der Verlauf günstig bei fast nur diätetischer und gelind diuretischer Behandlung.

II. Lymphomatose der Niere (Leukämie, Tuberculose, Pyelonephritis).

Ein fünf Monate altes Kind, bisher gesund, erkrankte vor zehn Tagen mit Unruhe, hohem Fieber und braunem Harn. Bei der Aufnahme am 14. XI. 1894 ergiebt sich folgender Status: Leidlich gut genährtes Kind mit 10 050 g Gewicht. Geringe Rachitis. An Herz, Lungen, Milz und Leber nichts Abnormes. In der Tiefe der linken Unterbauchgegend eine längliche Geschwulst zu fühlen, nach Lage und Gestalt der Niere angehörend. Palpation augenscheinlich schmerzhaft. Temperatur 38,8°. Respiration 48, angestrengt und schmerzhaft. Harn stark eiweisshaltig, enthält Nierenepithelien, zahlreiche weisse und rothe Blutzellen und typische Tuberkelbacillen. Hohes Fieber bis 39,8° anhaltend, rechtsseitige Bronchopneumonie, Collaps und Tod am 21. XI. 1894. Aus dem Sectionsbefunde: Die vergrösserten Nieren sind weich und fast matsch. Nach Durchtrennung der Nierenkapsel zerfliesst das Organ fast unter dem leisesten Fingerdruck. Farbe schmutzig graugelb, Rindenzeichnung sehr undeutlich, stellenweise erscheint die Rinde käsig und zeigt dort vereinzelte miliare grane Knötchen; letztere auch in der Marksubstanz vorhanden. Ureter und Becken ausserordentlich dilatirt, Schleimhaut stark geröthet, keine Ulcerationen. Im Ausstrichpräparat aus der Rinde Tuberkelbacillen nachweisbar. Mikroskopisch erkennt man, dass eigenthümliche, geschwulstartige Massen, aus dichten Haufen von Granulationszellen bestehend, in das eigentliche Nierengewebe eingelagert sind und dasselbe auf grosse Strecken hin verdrängt haben.

Die epikritischen Bemerkungen des Autors über den complicirten Fall vergl. im Original.

III. Nierensarkom bei einem 1½ Jahre alten Kinde.

Pat. hat seit 14 Tagen Husten und Fieber und seit dieser Zeit beobachten die Eltern, dass sich die rechte Bauchseite stärker hervorwölbt. Aufnahme am 30. V. 1896.

Status: Blasses, sonst wohlgenährtes Kind. Leichte Rachitis. Keine Oedeme. Ueber den Lungen vesiculäres Athmen und spärliches Rasseln. Herz normal. Die ganze rechte Seite des Bauches stark hervorwölbt. Palpation ergiebt eine fast weiche, wohl zu umgrenzende Masse, nach links bis in die linke Mmlinie, nach abwärts bis zur Nabellinie, nach hinten bis zur Wirbelsäule reichend. Im ganzen Bereiche dieser Masse Schenkelschall, nirgends tympanitischer Ton. Palpation schmerzlos. Kein freies Exsudat. Harn enthält nur wenig Eiweiss, keine Cylinder, wenig Leukocyten und Epithelien. Puls 140. Temperatur 38,5°. Respiration 56. Eine probatorische Incision ergiebt keinen Aufschluss über den Ausgangspunkt der Tumormasse. Tod unter Verfall am 18. VI. 1896.

Die Section ergab einen vom Hilus der rechten Niere ausgegangenen Tumor, der von hinten nach oben und vorne vordringend, in die Leber hineingewachsen und diese völlig mit in die Tumormasse hineingezogen hatte. (Daher fehlte jeder tympanitische Schall zwischen Leber und Niere.) Der Tumor selbst erwies sich als ein Spindelzellensarkom. Bemerkenswerth ist die seltene Combination dieses lympho-sarkomatösen Tumors in Niere und Leber mit Tuberculose der Lunge und Bronchialdrüsen, indem an der Basis der rechten Lunge ein keilförmiger, haselnussgrosser Knoten gefunden wurde, der den Befund echter verkäster Tuberkeln mit obligaten Tuberkelbacillen ergab.

Unger.

Vollständiger Defect beider Nieren bei einem zehn Minuten post partum abgestorbenen siebenmonatlichen weiblichen Foetus. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der deutschen Universität in Prag. Von A. Scheib. Prager med. Wochenschr. Nr. 42—43. 1897.

Das äusserst seltene Vorkommen solcher Fälle (in der Literatur konnte Verf. nur zwei ähnliche auffinden) wird durch die folgende Beobachtung vermehrt:

Das am 14. XII. 1896 lebend geborene Kind (Klinik Rosthorn) hatte ein Gewicht von 1050 g, eine Länge von 35 cm. Es lebte bloss zehn Minuten. Die Obduction ergab folgende anatomische Diagnose: Atelektasis pulmonum foetalis totalis. Ecchymoses pericardii. Haemorrhagiae intermeningeales. Defectus ossificationis ossis parietalis utriusque. Hypoplasia pulmonum. Formatio abnormis thoracis, praecipue dimidii sinistri, Defectus parietalis septi ventriculorum. Situs abnormis vesicae felleae. Defectus renum et ureterum. Hypoplasia uteri et tubarum. Defectus vaginae. Cloaca persistens. Difformitas extremitatis sup. et inf. sin. Situs abnormis patellae sinistrae.

Das Interesse des Falles liegt vor Allem darin, dass derselbe beweist, dass trotz gänzlichen Defectes beider Nieren eine selbständige intrauterine Entwicklung des Foetus ganz wohl möglich ist. Für die Entwicklung und das Leben des Foetus in utero scheinen daher, wie Verf. bemerkt, die Nieren von relativ geringer Bedeutung zu sein, trotzdem sie, wie bekannt, hier bereits secerniren. Unger.

VIII. Chirurgische Erkrankungen. (Sinnesorgane, Bewegungsorgane, Missbildungen.)

Teleangiectasie der linksseitigen Gesichts-Kopfhaut und Hirnoberfläche.

Von Dr. S. Kalischer. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 48. 1897.

Dr. K. demonstrierte in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 10. April 1897 das Gehirn eines 1½-jährigen Kindes, das seit einem Jahre in Beobachtung stand. Das Kind hatte eine angeborene Teleangiectasie, die über die linke Gesichtshälfte und die behaarte Kopfhaut ausgebreitet war und nur in der Gegend der Glabella die Mittellinie um 1—2 cm überragte. Das Kind hielt seit der Geburt den Kopf schief (Kinn nach links.)

Im Alter von sechs Monaten traten krampfartige Zuckungen im rechten Mundwinkel auf, die sich allmählich auf die ganze rechte und gelegentlich auch auf die linke Körperhälfte ausbreiteten, weiterhin entwickelte sich Parese im Facialis d., später eine complete Hemiparesis d., die bis zum Tode andauerte. Auch geistig blieb das Kind zurück. Tod durch Bronchopneumonie.

Bei der Section fand man: Erhebliche Verdickung des rechten Stirnbeines, die Diplöe blut- und gefässreich, Schädeldach und Schädelbasis auffallend asymmetrisch (rechte Hälfte länger und breiter als die linke), die linke Grosshirnhemisphäre kleiner als die rechte.

Die Pia mater an der Oberfläche der rechten Hemisphäre klar und durchsichtig, die der linken dunkel-blauroth, in Folge von grösseren und kleineren, gewundenen und varicös erweiterten Gefässen in der Gehirnfurche, stellenweise hatte diese Gefässneubildung die Form von flacher Geschwulstbildung.

Die Gefässneubildung nimmt die ganze linke Grosshirnoberfläche ein. Virchow bezeichnete den Fall als „Casus rarissimus“.

Eisenschitz.

Eenige Cijfers in verband tot de Trachoomendemie te Amsterdam. Von Dr. N. Josephus Jitta. Nederl. Tijdschrift v. Geneesk. 14. Mai 1898.

Wie bekannt herrscht Trachom bei der jüdischen Bevölkerung Amsterdams endemisch. Es ist aber sehr erfreuend, dass die seit 1880 eingeführte verpflichtete ärztliche Untersuchung und Behandlung der trachomleidenden Schüler diese Krankheit in auffallender Weise vermindert. Es geht dieses namentlich hervor aus einer Statistik der fünf öffentlichen Schulen, welche sich im Judenviertel daselbst befinden.

Schule	Bevölkerung		Trachompat.	
	1880	1897	1880	1897
1. Classe Nr. 4 Zw. b. Str.	316	291	29%	9,4%
1. „ Nr. 10 Rapenb. Str.	340	304	47%	8,5%
1. „ Nr. 14 Jodenbr. Str.	377	322	39,1%	19,2%
1. „ Nr. 50 Pl. Doklaan		249		19,4%
1. „ Nr. 81 Valkb. Str.		350		24,7%

In den Schulen 4, 10 und 14 waren

also im Jahre 1880 unter 1033 Schülern 88,6% Trachom,
 „ „ 1897 „ 917 „ 11,5% „

Schule 81 wird durch ihre Lage am meisten durch Trachompat. besucht. Auch bei einer jüdischen Privatschule, der Talmudtoraschule, ist die Abnahme des Trachoms bedeutend:

Im Jahre 1881 53% Trachompat.
 „ „ 1893 18% „
 „ „ 1898 11,4% „

Noch auffallender sind die Zahlen, welche die zwei grossen jüdischen Kinderbewahrschulen aufweisen:

Kinderbewahrschule Rapenb. Str.

1881 76% Trachompat.
 1888 65% „
 1892 50% „
 1896 22% „
 1897 14% „

Die Kinderbewahrschule in der Uilenb. Str. hatte bei der Eröffnung im Jahre 1888 10% Trachompat. und im Jahre 1898 nur 5%. Dass nicht nur die Pat. selbst, aber auch ihre Umgebung durch die verpflichtete Behandlung günstig beeinflusst ist, geht daraus hervor, dass unter den neu aufgenommenen Schülern die Trachomleidenden von 76 bis 13,2% herabgestiegen sind. Schliesslich sei erwähnt, dass die wirtschaftliche Lage dieser Juden in den letzten Jahren sich nicht gebessert hat, also keinen Einfluss auf diese Statistik haben kann. Prins.

Over de operatieve therapie der tuberculeuse Lymphomen. Von Dr. H. M. Hymans. Nederl. Tijdschrift v. Geneesk. 15. Jan. 1898.

Verf. hat die von Prof. v. Iterson zu seiner Verfügung gestellten Fälle von tuberculösen Lymphomen, welche seit 1878 in der Universitäts-Klinik und -Poliklinik behandelt wurden, statistisch zusammengestellt zur Bestimmung, ob in Bezug auf die Entstehung einer Tuberculose der inneren Organe die operative oder die conservative Behandlung zu wählen sei. Es sei bemerkt, dass die poliklinische Behandlung meistens conservativ war und zwar ganz unabhängig von der Schwere des Falles.

Für soweit die Pat. noch im Leben waren, wurden dieselben vom Verf. selbst in ihren Wohnorten besucht und untersucht.

Von den übrigen wurde bei den respectiven Gemeindevorständen nach der Todesursache geforscht. Im Ganzen wurden von 150 Pat. genügende Informationen gewonnen. Von diesen hatten 146 bei der Aufnahme keine Symptome von Tuberculosis pulmonum und nur an 38 konnte eine hereditäre Prädisposition festgestellt werden.

Die 146 Fälle vertheilt Verf. nach der Behandlung in 3 Rubriken.

Die erste Rubrik (Exstirpation) enthält 58 Fälle.

Die zweite Rubrik (Excochleation) enthält 33 Fälle.

Die dritte Rubrik (conservative Behandlung) enthält 55 Fälle.

Bei der conservativen Behandlung wurde Tinct. jodii, Ung. jodoformis, Liq. Fowleri, Sapo virid, Ung. jodoli oder Sir jod. ferros. angewendet.

In Folge der Operation sind 2 Pat. succumbirt, der eine an Carbol-intoxication, der andere collabirte am Tage der Operation.

Von den übrigen 144 Pat. haben nach der Behandlung 20 (etwa 14%) Tuberculose innerer Organe acquirirt und zwar:

Von den 58 mit Exstirpation behandelten acquirirten 9 (15,5%) Tuberculosis pulmonum.

Von den 33 mit Excochleation behandelten acquirirten 7 (21%) Tuberculosis pulmonum.

Von den 91 Operirten also 16 (17,6%).

Von den 55 conservativ behandelten acquirirten 3 Tuberculosis pulmonum und 1 Tuberculosis intestinorum, im Ganzen also 4 (7,24%).

Aus der Statistik geht also hervor, dass die Operation der tuberculösen Symptome statt der Tuberculose der inneren Organe vorzubeugen, dieselbe mehr als die conservative Behandlung befördert. Der Grund dafür soll in der Eröffnung und Infection der umgebenden Lymphgefäße zu finden sein. Ganz erweichte Lymphome sollen deshalb mit dem Thermocauter eröffnet und nachher mit Jodoformgaze tamponirt werden.

Prins.

Ueber drei Fälle von Augenhöhlentumoren bei Kindern. Von Dr. E. Verlode, Arzt der Clinique nationale des Quinze-Vingt in Paris. Annales de Médecine infantile vom 15. Mai 1898.

Im Verlaufe der letzten zwei Jahre hatte Verf. Gelegenheit, bei ganz jungen Kindern drei Fälle von Augenhöhlentumoren zu operiren. Obwohl anatomisch von sehr verschiedener Beschaffenheit boten diese drei Neubildungen dieselben Erscheinungen dar, und wäre es aus den klinischen Erscheinungen allein unmöglich gewesen, die Diagnose festzustellen.

1. Fall. Mädchen von sieben Jahren, aufgenommen am 2. August 1897. Wohlgenährtes Kind, von ihrer eigenen Mutter gestillt, ohne krankhafte Antecedentien. Die Eltern sind vollkommen gesund, und eine ältere Schwester ebenfalls. Das Kind ist mühsam geboren worden, aber ohne Anwendung der Zange. Vor drei Monaten bemerkte die Mutter, dass das rechte Auge seitlich abwich. Nach und nach wurde das Vortreten des Augapfels immer deutlicher. Am Tage der Aufnahme konnte ein sehr bedeutendes Hervortreten des Augapfels constatirt werden, und hinter demselben ein fühlbarer Tumor. Der Augapfel selbst war hart anzufühlen, gespannt, und bot das Bild eines Glaukoms dar. Die sofort vorgenommene Operation, beginnend mit der Enucleation des Augapfels, zeigte die Augenhöhle gefüllt mit einem breiten, diffusen Tumor, mit der Spitze nach dem Grunde der Augenhöhle gerichtet, endigend im Gebiete der Sehnerven. An der Stelle des Eintrittes des Sehnervens in den Augapfel schien die Geschwulst aufzuhören, zeigte sich dagegen wieder im

tieferliegenden Zellgewebe, und drang durch das Foramen opticum und die Keilbeinspalte in das Gehirn ein. Natürlich durfte Verf. die Operation nicht in diese Gebiete ausdehnen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung der in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Geschwulst ergab, dass es sich um ein Cylindrom handelte.

Die Heilung ging gut von statten. Das Kind lebte nach 17 Monaten noch. Es hat nicht abgemagert. Sein Allgemeinzustand ist befriedigend und die Zahnung nimmt ihren normalen Verlauf. Dagegen ist in der Augenhöhle ein Recidiv aufgetreten, schon zwei Monate nach der Operation, und die umliegenden Hals- und Ohrlymphdrüsen sind ergriffen.

2. Fall. Mädchen von 4½ Monaten. Wurde am 2. August 1897, zufällig am selben Tage, wie der vorhergehende Fall, aufgenommen. Das Kind kam gesund zur Welt und wog 5 Pfund, ist normal gebaut. Die Mutter dagegen ist eine Zwergin und hat nur eine Körperlänge von 1,20 m. Geschwülste waren in der Familie unbekannt. Seit zwei Monaten bemerkte die Mutter das Heraustreten des rechten Augapfels, welches schnell zunahm. Bei der Aufnahme constatirte Verf. in der That einen leichten Exophthalmus, aber das Auge war durchsichtig. Mit dem Ophthalmoskope wurde an der Papille ein Oedem festgestellt. Eine Probepunction des Augapfels ergab ein negatives Resultat. Bei der Operation wurde das Vorhandensein einer Geschwulst constatirt, welche den Sehnerv umfasst und nach hinten begleitet. Die Geschwulst scheint 1 cm nach hinten vom Augapfel zu entspringen, hat eine conische Form, regelmässige Umrisse, und geht nicht in das Zellgewebe über. Mit der grössten Umsicht wird die Augenhöhle total entleert. Neun Monate nach der Operation ist noch keine Spur von Recidiv vorhanden. Das Kind ist in blühender Gesundheit.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung des Präparates zeigte, dass es sich um ein Sarkom, aus grossen Spindelzellen zusammengesetzt, handelt. Ausgegangen von der Höhle des Sehnervs.

3. Fall. Mädchen von drei Monaten, aufgenommen am 30. März 1896. Bestes Aussehen. Keine Antecedentien. Das Kind zeigte am linken Auge ein Hervortreten des Augapfels nach vorn und unten. Die Fingeruntersuchung ergab die Gegenwart eines Tumors von mittlerer Härte. Die Probepunction ergab nichts. Da der Exophthalmus rasch zunahm, so wurde die Operation vorgeschlagen und ausgeführt. Das Auge wurde zuerst entfernt. Nach der Entfernung des Augapfels trat ein umfangreicher, zweitheiliger, scharfumgrenzter Tumor von cystischer Beschaffenheit hervor. Der Gesamttumfang desselben betrug eine grosse wilde Kastanie. Bei der genau umschriebenen Beschaffenheit der Geschwulst begnügte sich Verf., dieselbe scharf herauszuschneiden, ohne in die Tiefe der Augenhöhle einzudringen, wobei er die Knochenhaut und das Zellgewebe intact liess. Das Kind erholte sich rasch, und 18 Monate nach der Operation war kein Recidiv da, und das Kind erfreute sich der vollsten Gesundheit.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Geschwulst ergab, dass es sich um einen nichtmalignen Tumor handelte. Die Hülle desselben war zelligfibrös und die Hauptmasse bestand aus reinem Fettgewebe mit Fettkrystallen und Flimmerzellen. Albrecht.

Ueber acute Mittelohrerkrankungen im Verlaufe acuter Entzündungen der kindlichen Respirationsorgane. Von Dr. Teichmann. Archiv f. Kinderheilk. 24. Bd.

T. hat in der H. Neumann'schen Poliklinik an sonst kräftig entwickelten und gut ernährten Kindern mit acuten Entzündungen der oberen Luftwege oder Pneumonien das Verhalten des Ohres, speciell des Mittelohres untersucht. Die Untersuchungen erstreckten sich über einen

Zeitraum von zwei Jahren und betrafen im Ganzen 268 Kinder (143 Kn. und 125 M.) Die meisten Kinder standen im Alter von 7 bis 18 Monaten (137), von 1—6 Monaten 48, im dritten Jahre 34. Von diesen 268 Kindern litten 195 (73%) an Katarrh der oberen Luftwege, 73 (27%) an Pneumonie. Frühere Ohrerkrankungen bestanden bei 47 (18%), keine bei 221 (82%). In den ersten zehn Tagen nach Beginn der Erkrankung wurden untersucht 177 (62% der Gesamtzahl). Es ergab sich: Normaler Befund bei 81 Fällen (30,2%), Otitis externa acuta bei 15 Fällen (5,6%), Otitis media acuta bei 90 Fällen (33,6%), Otitis med. ac. c. perforat. bei 44 Fällen (16,4%), Otitis med. chron. bei 38 Fällen (14,2%). Die Summe der acuten Mittelohr- eiterungen betrug also 134 oder 50% sämtlicher Fälle. Davon kommen auf die Katarrhe 100 (74,7%), auf die Pneumonien 34 (25,3%). Stellt man die Ohrcomplicationen in Vergleich zur Gesamtzahl der primären Erkrankungen, so waren von den 195 Katarrhen 100 (51,3%), von den 73 Pneumonien 34 (46,6%) mit Mittelohrerkrankung complicirt. Auf den Katarrh sowohl, wie auf die Pneumonie entfallen 67 respective 65% der acuten Mittelohrcomplication auf die ersten zehn Krankheitstage. Die Neigung zum Durchbruch des Trommelfells war eine relativ geringe: 37 (37%) bei den Katarrhen, 7 (20,8%) bei den Pneumonien. Von den 47 früher ohrenkrank gewesenen Kindern zeigten 21 (45%) wieder acute, 17 (36%) chronische Ohrenerkrankungen und nur 9 (19%) normalen Ohrbefund.

Im Ganzen ergibt sich also aus dem Beobachtungsmateriale, dass acute Entzündungen des Mittelohres bei Katarrhen der oberen Luftwege und Pneumonien wohl eine häufige Complication darstellen, dass sie aber in den allermeisten Fällen, rechtzeitig erkannt, harmlos verlaufen.

Unger.

Otitis media der Säuglinge und ihre Folgen. Von Dr. Max Steiner in Teplitz. Prager med. Wochenschr. Nr. 21. 1898.

Verf. resumirt seine Beobachtungen (etwa 60 Fälle aus der Breslaner Kinderklinik) wie folgt:

1) Die Otitis media im Säuglingsalter setzt theils mit so geringen Symptomen ein, dass dieselben vollständig übersehen werden können, theils mit wahrnehmbaren Störungen des Allgemeinbefindens.

2) Die chron. Gastroenteritis und deren eventueller Ausgang in Atrophie sind nicht die Folgen der Otitis, sondern es lässt sich nur feststellen, dass im Verlaufe der genannten Krankheit die Otitis media häufig als Complication hinzutritt.

3) Eine ernste Bedeutung erlangt die Otitis im Säuglingsalter einerseits dadurch, dass sie zur Entstehung einer supp. Meningitis Veranlassung geben kann, und dadurch, dass sie in einer Anzahl von Fällen einen chronischen Verlauf nimmt und so auch für das spätere Alter Gefahren des Weiterschreitens auf die Schädelknochen und das Gehirn bietet.

Unger.

Ueber Craniektomie. Von R. Baudet, Spitalassistenten in Paris. Spitalabtheilung von Dr. Quénu, Hôpital Cochin. Revue internationale de Thérapie. 16. Mars 1898.

Immer häufiger ist der Chirurg berufen, Operationen am Gehirn auszuführen, sei es um Abscesse zu eröffnen oder Tumoren freizulegen. Auf die Angabe der Neuropathologen wird der Schädel geöffnet, die harte Hirnhaut incidirt und je nach Bedürfniss eine mehr oder weniger grosse Fläche der Hirnwindungen frei gelegt. Der Finger kann dann tastend zwischen Knochen und Hirnoberfläche eingeführt werden, zur Feststellung der Diagnose. Es sind Fälle bekannt, wo Pat., bei denen

der Diagnose halber der Schädel geöffnet worden, durch diesen einfachen Eingriff von Epilepsie und halbseitiger Lähmung geheilt wurden und Sprache und ihr Gedächtniss wieder bekamen. Folgender Fall gehört hierher:

Jüngling von 17 Jahren hatte seit seinem vierten Lebensjahre convulsive Anfälle der linken Seite. Dieselben waren so häufig, dass der Kranke das Bett nicht mehr verlassen konnte und sich in einem Zustand von Blödsinn befand. Prof. Péan machte über der linken Schläfengegend einen Knochenschnitt und entfernte ein Stück Knochen von 115 mm Länge und 5 cm Breite. Die harte Hirnhaut wurde hierauf eingeschnitten, die Hirnoberfläche untersucht, aber da sich nichts vorfand, wurde die Wunde wieder geschlossen. Nach der Operation verschwand plötzlich der Schmerz im linken Arme, der Kranke hatte noch drei leichte Anfälle. Nach und nach kehrte die Intelligenz völlig zurück und er wurde arbeitsfähig. Es sind bereits 2½ Jahre seit der Operation verfloßen.

Albrecht.

Die operative Behandlung angeborener Kopfbrüche, insbesondere der Hirnwasserbrüche. Von Prof. Dr. F. A. Kehrer. Archiv f. klin. Med. 56. Bd. 1. H.

Dr. K. schickt seiner eigenen Beobachtung eine Uebersicht voraus über die in der Literatur veröffentlichten Operationen bei angeborenen Kopfbrüchen und zwar drei Fälle von König-Hildebrand (1888), zwei Fälle von Bergmann de Ruyter (1888—1890) und einen Fall von Tilmann, alle mit tödtlichem Ausgange; ferner drei Fälle von Schatz, zwei Fälle von Schmitz, einen Fall von Flothmann, einen Fall von Alberti, zwei Fälle von v. Bergmann, drei Fälle von Muscatello, je ein Fall von Tellmann und Winter, im Ganzen 14 Fälle, die operativ geheilt wurden, aber doch schwere Störungen (Lähmungen, Idiotie) zeitlebens zurückbehielten.

Der Fall von Kehrer betrifft ein neugeborenes Kind mit einer über kindskopfgrossen Hydrocephalocoe des Hinterkopfes. Bei der Punction wurden 450 ccm blutig gefärbtes Serum entleert, eine zweite Cyste von Nussgrösse punctirt, ein Stück stark verdünnter Rinde des prolabirten Grosshirnes abgetragen (31 g schwer), das dem Occipitallappen angehörte. Nach Abtragung des Sackes wird die Wunde geschlossen.

Der Verlauf war günstig, am vierten Tage nach der Operation nimmt das Kind selbständig die Brust.

Am sechsten Tage p. op. leichte rechtseitige Facialisparesse, 20 Tage p. op. wird das Kind entlassen, die Ernährung des Kindes ist durchaus zufriedenstellend, aber es trat nachträglich Opticusatrophie ein.

Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen hat man Aussicht auf einen functionell befriedigenden Erfolg nur in Fällen von reiner Meningocoele und in solchen Fällen von frontaler Hydrocephalocoele, welche nicht mit angeborenem Wasserkopfe complicirt sind.

In anderen Fällen wird der Ausgang in Idiotie, Blindheit nicht zu vermeiden sein.

Eisenschitz.

Zur osteoplastischen Behandlung der angeborenen Encephalocoele. Von Fr. Neubauer. Centralbl. f. Chirurgie. Nr. 46. 1897.

Ein kräftiger, etwa ein Jahr alter, gut entwickelter Knabe hat an der Nasenwurzel einen flachen, weichen Tumor, der deutlich fluctuirt und pulsirt und leicht in die Schädelhöhle zurückgelagert werden kann. Kein Hydrocephalus.

Durch operativen Eingriff wird die Geschwulst blosgelegt und eröffnet, wobei Cerebrospinalflüssigkeit ausfliesst und die Kuppen beider Stirnlappen erkennbar werden.

Die freigelegte Knochenöffnung, von der Ausdehnung und Form einer grossen Bohne, wird mit einem der Stirne entnommenen Haut-Periostlappen wie bei der Rhinoplastik verschlossen.

Die Heilung erfolgt per primam und der Operationszweck scheint vollständig erreicht zu sein.

Zwei Jahre später aber wird das Kind wieder gebracht, mit einer Geschwulst, die dem Sitze oder Form nach derjenigen vor der Operation gleicht, nur dass dieselbe jetzt von einer knöchernen, uneindrückbaren und unelastischen Knochenschale bedeckt wird.

Der Erfolg der Operation war vorläufig der, dass die weitere Vergrösserung der Geschwulst verhindert wurde.

Eine zweite Operation wird für die Zeit des abgeschlossenen Gehirnwachsthums in Aussicht genommen. Eisenschitz.

Zur operativen Behandlung der Spina bifida occulta. Von Dr. H. Maass. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47. 1897.

Bei der Untersuchung eines drei Jahre alten Mädchens mit spastischer Lähmung beider Beine fand man: Verkürzung des linken Beines, Herabsetzung respective Fehlen der Patellarreflexe, prompte elektrische Reaction.

Ueber der Lendenwirbelsäule eine flache, rundliche Geschwulst im Umfange von circa 8 cm, in der Höhe des zwölften Brustwirbels eine circumscribte Hypertrichosis von dreieckiger Gestalt, darunter tastet man einen 1 cm breiten Defect und jederseits daran die Dornfortsatzhöcker beider Bogentheile..

Die Voraussetzung, dass es sich bei der diagnosticirten Spina bifida um Compressionsmyelitis handeln könne, bestimmte zum operativen Eingriff.

Man fand dabei ein subcutanes Lipom, unter demselben eine den Wirbelspalt abschliessende fibrös-muskulöse Platte. Die Wirbelspalte reicht vom zwölften Brust- bis zum obersten Kreuzwirbel und ist in der Mitte fast 2 cm breit. Die straff gespannte Verschlusspalte zeigt in der Höhe des dritten Lumbalwirbels eine tiefe horizontale Furche.

Die Platte wird linksseitig so weit durchgetrennt, dass sie vollständig ausgeglichen werden kann.

Zehn Tage nach der Operation beginnen die spastischen Erscheinungen zu schwinden, vier Wochen später werden die ersten Gehversuche gemacht, nach Ablauf eines $\frac{1}{2}$ Jahres ist der Wirbeldefect deutlich tastbar, das linke Bein in leichter Adduction und Aussenrotation, das rechte Bein fast normal stehend, beiderseits pes valgus, der linke Unterschenkel um $1\frac{1}{2}$ cm verkürzt, die Motilität viel gebessert, die spastischen Erscheinungen geschwunden, Patellarreflexe noch fehlend.

Das Kind hält sich stundenlang auf den Beinen, aber der Gang ist nicht normal, die Füsse werden nach aussen gesetzt, das linke Bein nach vorne geschleudert, die trophischen Störungen haben eher zugenommen, es scheint also eine organische Läsion des Centralorgans vorhanden und eine nachträgliche Verschlechterung möglich zu sein.

Eisenschitz.

Beitrag zum Studium der chirurgischen Behandlung der Little'schen Krankheit. Von Dr. P. Lebrun, Chirurg in Namur. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Februarheft 1898.

Der Verlauf der Little'schen Krankheit ist weder absolut progressiv noch absolut stationär. Es giebt Fälle, in denen man insoweit eine Besserung erzielt, als die Kinder laufen können. Diese Behandlung besteht in der methodischen Erziehung der Glieder. Hierfür müssen zuerst passive Beuge- und Streckbewegungen gemacht werden. Wenn sich fibröse Hindernisse dem Spiel der Sehnen entgegenstellen, so müssen

diese Sehnen erst geschnitten werden. Zu gleicher Zeit wie passive Uebungen wird Massage angewendet. Dann kommen active Bewegungen und endlich Gehversuche vermittelt orthopädischer Apparate.

1. Fall. Vier Jahre altes Mädchen. Einziges Kind gesunder Eltern. Keine Spur von hereditärer Krankheit in der Familie. Das Kind wurde rechtzeitig geboren, war wohl ausgebildet, bekam aber zu drei Malen während ihres ersten Lebensmonates Convulsionen. Mit abgelaufenem zweiten Lebensjahre konnte sie sich noch nicht aufrecht erhalten. Verf. sah die Kranke zuerst im Juni 1895. Die Beine zeigten sich als spasmodisch contrahirt, die Füße in forcirter Streckstellung, und einwärts rotirt. Es gelingt nur mit der grössten Mühe, die Beine auseinander zu ziehen. Es bestehen jedoch in denselben selbständige Bewegungen. Das Kind nimmt Rückenlage ein und kann ihre Beine beugen und strecken. Das Stehen und Gehen sind sehr beschwerlich, das Kind stützt sich nur auf die Fussspitzen, kreuzt die Füße im Gehen. Die Sehnenreflexe der Beine sind übertrieben. Die Bewegungen der Arme gehen normal vor sich, aber wenn das Kind Versuche macht, sich aufrecht zu halten oder zu gehen, so treten krampfartige Zusammenziehungen auf in den Fingern und Händen. Es bestehen keine Gefühlsstörungen und keine Muskelatrophie. Die Intelligenz des Kindes scheint normal. Am 17. August 1895 wurde das Kind chloroformirt. Unter der Einwirkung des Chloroforms verschwindet die Contraction der Adductoren, aber die Füße bleiben in forcirter Streckstellung. Es besteht fibröse Verlöthung der Achillessehnen. Nach gemachtem Sehnenschnitte wurden die Füße aufgerichtet und in Gypsverband in normaler Stellung erhalten. Nach 14 Tagen wurde der Verband abgenommen und von da an zweimal täglich passive Streck-Beuge-Adduction und Abductionsbewegungen gemacht, gefolgt von Massage der Beine und der Lendengegend. Einen Monat nach der Operation konnte das Kind alle Bewegungen ausführen und sich allein auf der flachen Fusssohle halten. Ende September konnte es allein gehen und hat sich der Zustand von da an täglich gebessert.

2. Fall. Sechs Jahre alter Knabe. Der Vater starb an Tuberculose in seinem 36. Lebensjahre, aber die Mutter, zwei Brüder und eine Schwester sind gesund.

Das Kind kam rechtzeitig zur Welt, gedieh und hatte nie Convulsionen. Nach abgelaufenem ersten Lebensjahre bemerkten die Eltern, dass die Beine des Kindes sich in forcirter Streckstellung befanden und die Füße nach innen gedreht waren.

Aufrecht gehen und stehen sind absolut unmöglich. In der Rückenlage sind die Beine contrahirt, die Oberschenkel gegen das Becken gebeugt und in forcirter Adductionsstellung. Die Füße sind in absoluter Equinusstellung. Das Kind kann keine einzige selbständige Bewegung der Beine ausüben. Wenn man versucht, die Unterschenkel gegen die Oberschenkel zu biegen, so stösst das Kind entsetzliche Schreie aus. Die Sehnenreflexe sind sehr übertrieben. Die Percussion der Knie-scheibensehnen erzeugt in den Beinen ein epileptiformes Zittern, welches ziemlich lange andauert. Es sind keine Sensibilitätsstörungen und keine Muskelatrophie vorhanden. In den Armen zeigt sich ebenfalls spastische Steifheit, welche stärker wird, wenn das Kind sich aufrichten oder sich vom Platze bewegen will.

Am 17. Juli 1897 wurde das Kind chloroformirt. Während der Narkose schwanden die Contracturen nicht. Die Adductoren bleiben steif und die Füße in forcirter Equinusstellung. Es wird die Tenotomie der Achillessehne und der Sehnen des Gänsefusses und derjenigen des kleinen und mittleren Adductors und des inneren „Geraden“ vorgenommen.

Beim Aufwachen konnte das Kind sofort freiwillige Bewegungen

der Beine ausüben. Immobilisirung in Gypsverband und Aufrichtung der Füße. Abductionsstellung der Beine, Rotation nach aussen, am 27. Juli, also zehn Tage nach der Operation, wurde der Verband abgenommen. Die Sehnenschnittwunden erwiesen sich als geheilt. Das Kind machte mit Leichtigkeit Beuge- und Streckbewegungen. Die Neigung zur Adduction ist verschwunden. Auf die Hände gestützt kann das Kind gehen. Es wurde zur Sicherung des Resultates ein neuer Gypsverband angelegt, der drei Wochen verblieb. Die dadurch erzeugte Immobilität hatte zur Ursache, dass sich die Gelenke nach Abnahme des Verbandes steif erwiesen.

Es wurden nun passive Bewegungen und Massage vorgenommen und langsam kehrte die Beweglichkeit wieder zurück. Vermittelst eines orthopädischen Apparates kann das Kind aufrecht und sicher gehen.

3. Fall. Knabe von vier Jahren. Keine Belastung von Seiten der Eltern vorhanden. Zur normalen Zeit geboren. Hatte in den ersten Lebensjahren Convulsionen und hat auch noch ab und zu gegenwärtig solche. Bis in sein jetziges Alter hat er noch nicht gelernt zu gehen oder zu stehen. Wurde im December 1895 ins Spital „Fernand Kegeljan“ aufgenommen. Die Füße ergaben sich bei der Untersuchung als in forcirter Equinusstellung stehend, die Spitzen einwärts gerichtet, die Unterschenkel gegen die Oberschenkel etwas gebeugt, die Knie einander genähert, Oberschenkel in forcirter Abductionsstellung. Beim Versuche, diese Stellungen zu ändern, stellt sich ein unüberwindbarer Widerstand entgegen, und tritt in den Unterextremitäten epileptisches Zittern ein. Die Arme sind auch ergriffen, die Finger in halber Streckstellung, die Hände etwas gebeugt und gegen den Cubitalrand gedreht. Beim Versuche, das Kind zum Stehen zu bringen, nimmt die Steifheit der oberen und unteren Glieder zu, ergreift auch die Halsmuskeln, das Kind schreit und verlangt zu liegen. Die Muskeln des Gesichts sind steif, das Gesicht ausdruckslos wie eine Maske, die Sprache langsam, eintönig. Es besteht keine Muskelatrophie und keine Störung der Sensibilität.

Während anderthalb Jahren werden Massage, Behandlung mit kaltem Wasser, Bromkali und Jodkali nutzlos versucht.

Operation am 20. Juli 1897.

Die Contracturen dauern während der Narkose fort. Es wurde nun der Reihe nach die Achillessehne, die Sehnen des Gänsefußes, der Ansätze des kleinen und mittleren Adductors und des „geraden“ Innern getrennt. Das Kind wurde unmittelbar nachher in ein Gypsverband gebracht, in welchem es während 42 Tagen blieb. Bei der Abnahme des Verbandes am 31. August zeigte sich die Equinusstellung der Füße als gehoben, aber die Gelenke waren steif und das Kind konnte keine selbständigen Bewegungen machen. Es wurden nun passive Bewegungen eingeleitet, es wurde massirt, lauwarme Bäder verabreicht und nach und nach wurden freiwillige Streck- und Beugebewegungen möglich, in sitzender oder liegender Stellung. Am 20. September begannen die Gehübungen in einem Gehstuhle. Zugleich besserten sich auch die Bewegungen der Arme und das Kind lernte allmählich selbständig gehen.

Albrecht.

Die Sehnenüberpflanzung bei Lähmungen und Lähmungsdeformitäten am Fusse und insbesondere an der Hand. Von Dr. O. Vulpius. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 37. 1898.

V., der an den Versuchen mit Sehnenüberpflanzungen bei Lähmungen und paralytischen Deformitäten einen sehr thätigen Antheil genommen hat, sucht nunmehr insbesondere das ärztliche Interesse für analoge chirurgische Eingriffe bei partiellen Lähmungen der Hand zu erwecken.

Es liegen vereinzelte Versuche auf diesem Gebiete vor und nun be-

richtet V. über drei analoge Fälle aus eigener Erfahrung, welche allerdings vorerst noch zu keinem schlagenden Erfolge geführt hatten, insbesondere nicht mit jenen an der unteren Extremität erzielten zu vergleichen sind.

Allein V. verweist auf die auf der Hand liegenden grösseren Schwierigkeiten, hofft aber, dass bei Vervollkommnung der Operationstechnik und der klinischen Beobachtung, sowie auch bei Erhöhung der physiologischen Einsicht die Erfolge viel besser werden dürften.

Es sei eine Fortsetzung der Bestrebungen gerade deshalb bei der oberen Extremität so wünschenswerther, weil hier kleine functionelle Besserungen von sehr grossem Werthe sind. Eisenschitz.

Ueber doppelseitiges Caput obstipum. Von Prof. Hildebrand. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 45. Bd. 5. u. 6. H.

Bei einem in Steisslage, aber ohne erhebliche Schwierigkeiten geborenen Kinde zeigte sich circa vier Wochen nach der Geburt, dass das Kind den Kopf abnorm hält und zwar war derselbe nach hinten gebeugt und fixirt.

Beiderseits fühlte man, etwa in der Mitte des Sternocleido-mastoideus harte, knollige Tumoren von der Grösse einer Zwetsche, die mit der Haut nicht verwachsen waren, und zwar in beiden Portionen des Muskels.

Bei der Operation findet man die Tumoren von Muskelfasern umgeben.

Vier Wochen nach der Operation starb das Kind an Atrophie und Bronchopneumonie.

Die makroskopische Untersuchung an der Leiche ergibt, dass die Geschwülste nur aus derben Geweben bestehen, und nur am äusseren Umfang sieht man einzelne Fasern, es macht den Eindruck, als ob die Muskelfasern in der Umklammerung des Bindegewebes erdrückt würden, und der ganze Befund erinnert an Myositis interstitialis bei ischämischer Muskelcontractur.

Als veranlassende Ursache nimmt H. eine traumatische Blutung in das Muskelgewebe an (Kästner), er giebt aber diese Möglichkeit nur im Allgemeinen zu für alle jene Fälle, in welchen beim Geburtsacte wirklich eine erhebliche Gewalt eingewirkt hat.

Für den vorliegenden Fall aber trifft dies ebenso wenig zu, wie der Versuch, als Ursache eine Ischämie des Muskels durch Druck zwischen Symphyse und Halswirbelsäule anzunehmen, da ja die Affection doppelseitig war, auch nicht die Annahme einer Compression durch die Nabelschnur.

H. sieht sich zur Annahme gedrängt, dass es sich um eine Muskelkrankung handeln dürfte, die vielleicht durch traumatische Einflüsse gesteigert respective ausgelöst oder localisirt ist.

Es liegt also doch eigentlich auch hier noch eine medicinische Frage vor, die noch zu lösen ist. Eisenschitz.

Zur Operation der Retropharyngeal-Abscesse. Von Dr. J. Ernst Haas. Beiträge zur klin. Chir. 22. Bd. 3. H.

Der Vorschlag, Retropharyngealabscesse am hinteren Rande des Kopfnickers zu eröffnen, ging von Joh. Chiene im Jahre 1877 aus, 1888 empfahl H. Burkhardt die Eröffnung am vorderen Rande desselben Muskels.

Dr. H. macht Mittheilung von einer nach Chiene's Methode auf Bruns' Klinik durchgeführten Eröffnung. In diesem Falle, einen $\frac{5}{4}$ Jahre alten Knaben betreffend, fühlte und sah man den Abscess am hinteren Rande des rechten Kopfnickers sich vorwölben, konnte aber auch die Vorwölbung nach innen hin nachweisen. Man eröffnet präparirend und

mit Vermeidung von Venen und Nerven ohne jede Schwierigkeit, Heilungsdauer 24 Tage ohne Zwischenfälle.

Vorthelle der Operation von aussen her: Beachtung der Antiseptik, Möglichkeit der Drainage, absolute Gefahrlosigkeit, Verhütung von Schluckpneumonien, ganz besonders aber ist diese Methode der Eröffnung von innen her vorzuziehen bei solchen von Spondylitis (tubercul.) abhängigen Abscessen, oder wenn durch die Operation dieser Zusammenhang erst aufgedeckt werden kann, oder endlich wenn die Abscesse durch verschluckte Fremdkörper bedingt sind.

Die Operation nach Chiene ist derjenigen nach Burkhardt wegen der überraschenden Leichtigkeit der Ausführung und Gefahrlosigkeit überlegen, weil man die Nähe der grossen Gefässe (Carotis-Schilddrüse) vermeidet und die definitive Heilung rascher erfolgt. Eisenschitz.

Zur Behandlung der tuberculösen Lymphdrüsen des Halses. Von Dr. Pierre Sebileau, Spital Cochin in Paris. Gazette médicale de Paris vom 13. und 20. Februar 1897.

Jede Drüsenschwellung, ob tuberculöser Natur oder nicht, soll erst intern behandelt werden, wobei grosse Gaben von Fischthran die Hauptrolle spielen. Verf. lässt denselben eine Viertelstunde vor den Mahlzeiten nehmen und zur leichteren Verdauung 0,25 Pepsin nachfolgen. Daneben Salz- oder Meerbäder, Bewegung in freier Luft, besonders Velocipedfahren. Erst wenn nach Monaten keine Abschwellung eintritt oder wenn sich der Drüsentumor erweicht, wird breit incidirt, ausgelöffelt oder in toto extirpirt, je nach der Grösse und Lage der Geschwulst. Interstitielle Injectionen dürfen nicht als Normalmethode gelten, sondern nur als Aushilfe in besonderen Fällen, die sich nicht zur Radicaloperation eignen. Albrecht.

Zur Behandlung der Halslymphdrüsen durch die Röntgen-Strahlen. Von Dr. Hendrix in Brüssel. La Policlinique de Bruxelles. 1. Mai 1898.

Von allen Drüsen des Körpers sind es die Halslymphdrüsen, welche die leichteste Ansiedelung der Koch'schen Tuberkelbacillen begünstigen. Es ist dies auch begreiflich, wenn man bedenkt, dass nach ihnen die Lymphwege von der Mund-, Nasen-, Rachen-, Augenschleimhaut und derjenigen des mittleren Ohres hingehen. Alle diese Schleimhäute sind dem Eindringen des Tuberkelbacillus ausgesetzt. Hierzu kommen noch die Läsionen der Kopfhaut und des Gesichts, welche unter dem Bilde von Ekzem wiederum dem Tuberkelbacillus die Wege nach den Lymphwegen öffnen. Die Neigung zur Verkäsung der invahirten Drüsen ist im Kindesalter sehr ausgesprochen. Der Verkäsung folgt dann sehr leicht eitrige Schmelzung. Das Ideal der Behandlung wäre, solche Drüsen verschwinden zu machen, ohne die Haut zu verletzen, denn die durch operativen Eingriff verursachten Narben sind mit Recht gefürchtet. Der Gedanke kam daher Verf., die Schmelzung vermittelst der Röntgen-Strahlen zu versuchen. Der Einfluss der Strahlen ist, nach seinen Versuchen, unverkennbar an Drüsen, welche noch nicht die käsige Entartung eingegangen haben. Das die Drüsen unter sich zusammenhaltende Zellgewebe schmilzt und die einzelnen Drüsen werden hierdurch frei, beweglich und lassen sich gegen einander verschieben wie Nüsse in einem Sacke. Zugleich nehmen sie an Umfang ab. Jedoch hat Verf. bis dahin nicht constatirt, dass sie gänzlich verschwanden. Da wo im Centrum der Drüsen die Verkäsung bereits begonnen hat, beschleunigen die Röntgen-Strahlen den Schmelzungsprocess. In wenigen Tagen werden dieselben weich und zur Oeffnung reif, wie kalte Abscesse. Das Schwierige ist, zu entscheiden, ob die Verkäsung in den Drüsen bereits

begonnen hat oder nicht. Jedenfalls haben die Röntgen-Strahlen den Vorthail, diese Frage rascher zu lösen als jede andere Behandlung, was freilich bei bereits bestehender Verkäsung dem Pat. nicht sehr angenehm ist.

Albrecht.

Die rationelle Behandlung scrofulöser Lymphdrüsen. Von Dr. R. Hammer-schlag. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 52. 1897.

Dr. H. hat in sieben Fällen bei grossen indolenten Lymphdrüsen-schwellungen und selbst bei conglomerirten Lymphdrüsen sehr bemerkenswerthe, insbesondere in cosmetischer Beziehung, Erfolge erzielt mit Injectionen von Jodoformemulsionen.

Nach sorgfältiger Desinfection und oberflächlicher Anästhesirung (Schleich) des Operationsgebietes wurde eine 5%ige Jodoformemulsion injicirt und zwar in der Weise, dass er in die grösste, eventuell in die höchst gelegene Drüse mit einer weiteren (15 mm Lichtung) Canüle vorsichtig mitten in den weichen Theil der Drüse 1—2 ccm der Emulsion eingespritzt.

Die dadurch entstandenen Schmerzen waren meist in $\frac{1}{2}$ Stunde geschwunden.

Die Injectionen wurden innerhalb 2—3 Monaten etwa in 14tägigen Intervallen wiederholt und die Cur dann für beendet angesehen, wenn die Contour des Halses als normal angesehen werden konnte.

Eisenschitz.

Zur Schmierseifenbehandlung der tuberculösen Localerkrankungen. Von Prof. Dr. A. Hoffa. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. 1899.

Die Schmierseifenbehandlung bei localer Tuberculose übte H. seit zwölf Jahren bei mehr als 200 Kranken und hält sich für berechtigt, über sie ein äusserst günstiges Urtheil abzugeben.

Es dürfen die nothwendigen orthopädischen und chirurgischen Maassregeln, also auch eventuell wiederholtes Auskratzen von Fisteln, Punctirungen von Abscessen, Jodoformeinspritzungen, dabei nicht vernachlässigt werden. Die combinirte Behandlung mit Schmierseife giebt viel bessere Resultate.

Als Wirkung der Schmierseifebehandlung hat H. beobachtet: Besserung des Allgemeinbefindens, des Appetites, der Gelenkschwellungen, Drüsenschwellungen und der Fisteln.

Wunderbare Erfolge sieht man namentlich bei den multiplen tuberculösen Knochen- und Gelenkerkrankungen recht herabgekommener Kinder.

H. hat die Schmierseifenbehandlung nach der Angabe Kollmann's durchgeführt.

Einzig und allein verwendbar für die Behandlung ist der in den Apotheken vorrätthige Sapo Kal. venalis, bestehend aus Leinöl und Liq. Kal. caust. crud. ohne Weingeist bereitet, mit einem Ueberschusse von Kali caust. und Kali carbon.

H. verwendet den aus Stuttgart von Louis Duvernoy bezogenen Sapo Kal. ven. transparens (superfeine Oelseife).

Es werden wöchentlich zwei- und dreimal 25—40 g in der Regel Abends eingerieben, vom Nacken beginnend über den Rücken und die Oberschenkel bis zu der Kniebengung.

Nach $\frac{1}{2}$ Stunde wird die Seife mit lauwarmem Wasser abgewaschen.

Nach Kollmann soll die Wirkung der Schmierseife auf Neutralisation der Milchsäure im Organismus Einfluss üben, i. e. die Alkalescenzenz des Blutes nimmt zu, andere legen noch nebenher ein Gewicht auf die durch die Massage beförderte Steigerung des Stoffwechselumsatzes.

Eisenschitz.

Ueber entzündliche Processe und tiefgehende Eiterungen am Halse. Arbeiten aus dem Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause. Von Dr. Oppenheimer. Archiv f. Kinderheilk. 22. u. 23. Bd. (I—III).

Verf. bespricht zunächst die dem Kindesalter eigenthümliche Erkrankung der sogenannten Retropharyngeal-Abscesse, von denen 48 Fälle auf der chirurgischen Abtheilung behandelt wurden (darunter 4 Fälle mit Scharlach complicirt). 24 Fälle waren 0—1 Jahr, 11 Fälle 1—2 Jahre, die übrigen 2—12 Jahre alt. 30 Fälle kamen in kühler Jahreszeit (October—Februar) zur Beobachtung. Die Herleitung der R. A. aus einer Lymphadenitis retropharyngealis erscheint auch nach dem vorliegenden Krankenmaterial als sicher, doch bleiben Fälle übrig, in denen eine directe Kokkeninvasion in und unter das Gewebe der Rachenschleimhaut anzunehmen ist. Die acuten Infectiouskrankheiten (Scharlach, Masern, Keuchhusten) spielen in der Aetiologie der idiopathischen R. A. eine mehr untergeordnete Rolle; am meisten erscheint die Tuberculose ätiologisch bemerkenswerth. Von den 44 Fällen starben 5 (11,4%). Von innen incidirt wurden 29 (starben 2 = 7,1%), von aussen 10 (starben 2 = 20%), von innen und aussen 2 (starben 0), spontan nach innen durchgebrochen sind 3 (starb 1 an Aspirationspneumonie).

Sodann berichtet O. über einige sehr lehrreiche Fälle von Abscessen am Halse, die durch die Intubation verursacht wurden und die in ihrer Eigenart bisher noch kaum beschrieben sind. Bei der näheren Besprechung dieser Fälle discutirt O. die Frage, wann die Tracheotomie im Anschluss an die Intubation indicirt sei und inwieweit die Anwendung der Intubation einer Einschränkung bedürfe. Er kommt dabei zu folgenden Schlüssen:

1) Ebenso wie von der Tracheotomiewunde aus können von der Intubation eiterige Processe am Halse ausgehen. Dieselben nehmen ihren Ursprung von den Drucknekrosen. Die Hauptsymptome dieser peritachealen Eiterungen sind: Fortbestehen der Stenose, Unmöglichkeit die Tube zu entfernen, Abnahme der zwischen Extubation und Reintubation verlaufenden Zeit, der Fieberverlauf, der Localbefund.

2) Diese Processe indiciren in den meisten Fällen die Tracheotomie, mit deren Vornahme bei Vorhandensein obiger Symptome nicht zu lange gezögert werden soll, da in manchen Fällen die Diagnose erst bei der Incision gestellt werden kann.

3) Die Länge der Zeit, während deren die Tube liegt, giebt an und für sich noch keine Indication zur Tracheotomie, da es in vielen Fällen gelingt, nach 8—14 Tagen die Tube zu entfernen. Die Extubation muss alle 24 Stunden versucht werden, wobei in günstig verlaufenden Fällen eine Zunahme der tubenfreien Zeit zu constatiren ist.

4) Pneumonie ist keine absolute Contraindication gegen die Tubage; sobald aber die Expectorations schlecht ist, der Puls klein, Cyanose und Dyspnoe fortbestehen, muss man durch die Tracheotomie die für In- und Expiration günstigsten Bedingungen schaffen.

5) Intubirt man bei intacter Schleimhaut (Laryngitis, acuter Laryngospasmus), so darf die Tube nicht zu lange liegen bleiben.

Weitere Details, namentlich die interessante Casuistik, sind im Original nachzusehen. Unger.

Exstirpation der Thymusdrüse wegen Athmungshinderniss. Von Fritz Koenig. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3. 1898.

K. berichtete in der Sitzung der „Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins“ vom 8. März 1897 über einen drei Monate alten Knaben, der seit der zweiten Lebenswoche an schweren dyspnöischen Anfällen litt,

welche auch noch fort dauerten, als eine bohnergrosse Cyste am Zungen-
grunde punctirt worden war.

Bei der Exstirpation konnte man das stossweise Hervortreten einer
rundlichen Geschwulst im Jugulum (Thymus) beobachten.

Bei der Operation fand man eine bis zur Thyroidea reichende
Thymus, die während des Inspiriums aber unter dem Sternum verschwand.

Nach Exstirpation des überschüssigen Theiles der Thymus und
Fixation des Restes am Sternalknorpel und der Sehne des Kopfnickers
verschwanden die Respirationsstörungen vollkommen.

K. leitet die Respirationsbeschwerden von dem Reize ab, der die
Thymus bei den Respirationsbewegungen auf den Nerv. recurrens und
Vagus ausgeübt hat. Eisenschitz.

Perforirende Schnittwunde im Epigastrium mit Verletzung des Magens.

Von Dr. G. Naumann. Hygiea LX. 7. s. 87. 1898.

Ein sieben Jahre altes Mädchen hatte sich durch das Messer einer
Häckselmaschine eine grosse, schräg verlaufende Wunde im Epigastrium
zugezogen, durch die der Magen und einige Dünndarmschlingen vor-
gefallen waren; die Eingeweide waren mit Stroh bestreut. Eine kleinere
Wunde, die sich im Magen befand, liess Mageninhalt und Gase bei Druck
auf den Magen austreten. Nach Reinigung mit lauem, sterilem Wasser,
Vernähung der Magenwunde und sorgfältiger Desinfection wurden die
vorgefallenen Eingeweide durch die ziemlich enge Bauchwunde reponirt
und diese durch Nähte geschlossen. Nachdem der Verlauf etwa eine
Woche lang gut gewesen war, stieg die Temperatur und es bildete sich
ein kleiner Abscess in der Bauchwand. Nach der Oeffnung desselben
ging die Heilung ungestört vor sich und Pat. konnte nach sechs Wochen
gesund entlassen werden. Walter Berger.

Ein Fall von Exstirpation des persistirenden Ductus omphalo-mesentericus.

Von Dr. W. Körte. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7. 1898.

Nach einer kurzen Darstellung der durch Persistenz des Ductus
omphalo-mesentericus begründeten Hemmungsbildungen und der davon
abhängigen Gefahren (Darmvorfall, Einklemmungen, Abschnürungen)
bespricht Dr. K. die Behandlung dieser Hemmungsbildung durch Ex-
stirpation, welche wohl dermalen als die einzige rationelle Behandlung
angesehen werden kann.

Sie besteht darin, den Nabel zu umschneiden, die Bauchhöhle zu
eröffnen, den persistirenden Dottergang frei zu legen, an seiner Insertion am
Dünndarm abzubinden, abzutragen und den Stumpf durch Uebernähung
zu sichern.

Dr. K. hat diese Operation an einem Falle seiner Beobachtung aus-
geführt bei einem $\frac{5}{4}$ Jahre alten Knaben.

Es hatte sich ein Prolaps von penisartiger Gestalt und Fingerlänge
am Nabel herausgebildet und hatte mehrfache Ernährungsstörungen
(Darmkatarrhe) hervorgerufen.

Bei der Operation zeigte es sich, dass er nicht auf der Convexität,
sondern am Mesenterialrande des Darmes aufsass, sie wurde ohne
Zwischenfälle nach dem eben angeführten Plane gemacht. Heilung nach
14 Tagen. Eisenschitz.

Ein Fall von Hernia funic. umb. besonderer Art. Von Dr. A. v. Roth.
Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 88. Bd. 1. H.

Auf der Marburger Frauenklinik wurde ein drei Tage alter Knabe
mit einem Tumor am Nabel aufgenommen, der etwa taubeneigross war,
offenbar aus dem Amnion bestand, den Anschein erweckte, als ob er
Luft enthalte, aber weder reponirbar, noch verkleinerbar war.

Als der Tumor an der Oberfläche bereits im Zerfall begriffen war, musste man sich auf ein expectatives Heilverfahren beschränken, so lange keine Ileuserscheinungen eintraten.

Man legte einen mit Alkohol getränkten Occlusivverband an. Unter diesem Verbande nahm der Tumor ein derbes lederartiges Ansehen an, das Allgemeinbefinden des Kindes blieb gut, trotzdem der Alkoholverband gewechselt wurde und immer stärkerer Alkohol zur Anwendung kam.

Nachdem man im Verlaufe der Beobachtung zur berechtigten Annahme gelangte, dass im Bruche nur ein Darmdivertikel enthalten sein könne, entschloss man sich, durch täglich wiederholte Anwendung des Thermocauters den Tumorstiel zu verkleinern, und gelangte am 13. Lebens-tage zur Eröffnung des vorliegenden Darmstückes. Nun wurde der ganze Stiel und der Tumor abgebunden, worauf ein median durchgängiger, aus Darmschleimhaut bestehender Wulst zurückblieb. Im Alter von 25 Tagen war das Kind definitiv geheilt und wurde mit einem normal aussehenden Nabel entlassen.

Die Untersuchung des Tumors ergab, dass es sich um einen Nabel-schnurbruch mit einem Meckel'schen Divertikel als Inhalt handelte.

Eisenschitz.

Harnfisteln des Nabels. Von Dr. C. Dias in Lissabonne. Médecine moderne vom 2. Juni 1897.

An einem neugeborenen Knaben zeigte sich nach Abfall des Nabels (11. Tage) eine kleine, kirschgrosse, rothe, irreducirbare Geschwulst. An der Spitze derselben befand sich eine Fistel, aus welcher sich im Strahl Urin entleerte. Zu gleicher Zeit ergoss sich derselbe aus der Harn-röhre. Verschorfung mit dem Thermocauter und Heilung.

Albrecht.

Fall von Hernia funiculi umbilicalis. Von Dr. Fritz Kaijser. Hygiea LX. 8. s. 157. 1898.

Bei einem normal gebildeten neugeborenen Kinde fand sich am inneren Theil der Nabelschnur eine gänseeigrosse Anschwellung, die ungefähr die Form eines Magens hatte und mit normalem Nabelschnur-gewebe bekleidet war, nur am Bauche mit normaler Haut. Bei der acht Stunden nach der Geburt vorgenommenen Operation, vor der der Bruchinhalt so viel als möglich reponirt worden war, fand sich, dass das Colon ascendens und Coecum von der einen Wand ausgingen, so dass sie erst vom Nabelstranggewebe abpräparirt werden mussten. Bei der Exstirpation der Nabelschnur fielen Dünndärme vor, bei deren Reposition Zerreiassungen der Darmwand entstanden, so dass ein etwa 3 cm langes Stück Dünndarm resecirt werden musste; es gelang schliesslich, den Darm zu seponiren und das Peritoneum zu vernähen, worauf die Bruch-pforte vernäht wurde. — Der Zustand des Kindes war nach der Operation ganz gut, es hatte normale Darmentleerungen. Am achten Tage wurden die Hautnähte entfernt. Das Kind hatte sich bis dahin gut befunden, dann aber wurde es kränklich und starb im Alter von 14 Tagen. Die Section war unmöglich, da K. die Nachricht vom Tode des Kindes erst nach der Beerdigung erhielt.

Walter Berger.

Die Pathologie und Therapie des Leistenhodens. Von Dr. E. Finotti. Archiv f. klin. Chir. 55. Bd. 1. H.

Die praktische Wichtigkeit des Leistenhodens liegt, ausser in den geringen oder grösseren (neuralgischen) Schmerzen, die er verursachen kann, in der Möglichkeit, dass sich in demselben entzündliche Vorgänge mit consecutiver Degeneration oder maligne Neubildungen oder in Folge derselben Hernien entwickeln können.

Mit Beziehung auf die dagegen an Stelle der Castration jetzt übliche Orchidopexie wendet sich der Autor zur Beantwortung der für diese Operation wichtigsten Fragen, auf Grund der Erfahrungen, die von Prof. Nicoladoni's Klinik in Innsbruck gemacht worden sind und zwar 16 Fälle von Kryptorchismus, von denen 7 Hoden vorgelagert, 9 castrirt worden sind (rechts 9, links 5, beiderseits 1).

In der Mehrzahl der Fälle war der Samenstrang lang genug, um den Hoden in das Scrotum hinabzubringen.

Wichtig ist es zu wissen, dass trotz der vielfach bestrittenen Meinung der ompensatorischen Hypertrophie eines Hodens beim Fehlen des anderen nach Ribbert doch angenommen werden kann, dass der nicht in den Hodensack gelangte Hoden wohl noch in der Pubertätszeit, aber nicht nach derselben spontan hinabsteigen kann und dass sich selbst spät hinunter gestiegene Hoden ganz gut entwickeln können.

Eine genaue Untersuchung der 7 castrirten Hoden ergab das allgemeine Resultat: Geringe Entwicklung der Samencanälchen, Vermehrung des Zwischengewebes, immer mit dem Alter zunehmende Kleinheit (Atrophie?).

Bezüglich der in der Zwischensubstanz vorkommenden grossen, protoplasma- und pigmentreichen Zwischenzellen ist Dr. F. der Meinung, dass dieselben beim Menschen mit der Samenbildung in gar keiner Beziehung stehen, sondern nur als blos rudimentäre, aus der Embryonalzeit stammende, inconstante Gebilde anzusehen sind.

Wohl aber dürfte die Vermehrung dieser grossen Zwischenzellen dem Leistenhoden eigenthümlich und vielleicht nur eine Ursache der häufig sich daselbst etablirenden malignen Neubildungen sein.

Eigenthümlich für den Leistenhoden ist auch das Vorkommen von Samencanälchen in den verschiedensten Entwicklungsstufen in derselben Drüse, dass die Pubertätsentwicklung in demselben später beginnt als im normalen Hoden und die Spermiabildung auf einer niedrigen Entwicklungsstufe zum Stillstande kommt, wodurch sich die Drüse welk und schlaff fühlen lässt.

Wenn auch bei beiderseitigem Kryptorchismus nur selten Spermatozoen gefunden wurden, so behielten doch die betreffenden Individuen den virilen Charakter und die Facultas coeundi.

Dr. F. nimmt neben der Samenbereitung durch den Hoden auch eine (hypothetische) innere Secretion desselben an, welche für das Gedeihen des Mannes so wichtig ist, dass auch der Besitz von atrophischem, deplacirtem Hoden noch immer wichtig ist.

Dr. F. kommt zu dem Schlusse, dass die Operation der Orchidopexie erst im elften bis zwölften Lebensjahre gemacht werden soll, weil der spontane Abstieg so lange noch eintreten kann und die Operation erst dann die besten Chancen hat.

Eine Erlangung der Fortpflanzungsfähigkeit ist auch bei jüngeren Hoden durch die Operationen nicht sicher zu erhoffen, am ehesten noch in solchen Fällen, in welchen der Hoden durch mechanische (anatomische) Hindernisse am Descensus gehindert war.

Die Disposition des Leistenhodens zur Entstehung von Neubildungen bleibt, als embryonal bedingt, auch nach der Orchidopexie.

Eisenschitz.

Ueber die Behandlung congenitaler Hernien im Kindesalter mit Chlorzinkinjectionen. Von Prof. Lannelongue in Paris. Therapeut. Wochenschr. Nr. 17. 1897.

L. benutzt eine 10% Chlorzinklösung, von welcher mittelst einer gewöhnlichen Pravaz'schen Spritze in der Chloroformnarkose und unter aseptischen Cautelen rechts und links vom Vas deferens und entlang desselben je vier Injectionen von je fünf bis sechs Tropfen eingespritzt

werden. Der Bauchring wird während der Operation von einem Assistenten mit dem Finger comprimirt, das Vas deferens vom Operateur jeweils zur Seite geschoben, um nicht ausgestochen zu werden, und darauf geachtet, dass von der eingespritzten Flüssigkeit nichts in die Bauchhöhle dringe. Bei der ersten Injection wird die Canüle schief nach unten und etwas nach rückwärts am oberen Rande des Os pubis bis ins Periost eingestochen; die anderen Injectionen folgen unterhalb der ersten nach einander. Die ganze Operation dauert gewöhnlich zwei Minuten, ist einfach, rasch und sicher. Unger.

Ueber einen Fall von acutem incarcerirtem Darmwandbruch der Linea alba. Von Wiesinger. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. 1897.

W. demonstrierte in der Sitzung des ärztlichen Vereins in Hamburg vom 15. December 1896 ein von einem 1½ jährigen Kinde gewonnenes Präparat eines incarcerirten Darmwandbruches der Linea alba.

Das vorher ganz gesunde Kind schrie plötzlich während der Defäcation heftig auf, es trat Erbrechen ein, leichte Fieberbewegung unter bronchitischen Erscheinungen.

Der Stuhl blieb regelmässig. Die Untersuchung des Unterleibes ergab nichts Positives.

In der sechsten Krankheitswoche wölbte sich der Nabel plötzlich vor und es entleert sich im Strahle eine ziemliche Menge Eiter, und da sich dies mehrfach wiederholte, wurde das Kind dem Krankenhause übergeben.

Durch eine Oeffnung im Nabel gelangte man mit der Sonde unter den Bauchdecken bis ins linke Hypochondrium und die Regio lumbalis hin.

Nach Spaltung der Bauchdecken traf man auf einen ausgedehnten Abcess zwischen Peritoneum und Fascia transversa und 1—2 cm oberhalb des Nabels etwas nach links von der Mittellinie auf eine Darmfistel, aus welcher auch etwas Koth ausfloss, die fistulöse Darmwand lag in einem Schlitz der Fascia transversa und war daselbst durch Einklemmung gangränös geworden.

Nach der Operation schien sich das Kind zu erholen, als unerwartet ein oberhalb der Darmfistel gelegenes Darmstück durch dieselbe prolabirte.

Beim Versuche, diesen Prolaps operativ zu beseitigen, ging das Kind an Erschöpfung zu Grunde. Eisenschitz.

Chirurgische Oeffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der Vena porta.

Von Prof. S. Talma. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 88.

Die Idee, von der Prof. Talma ausgeht, muss als höchst originell erklärt werden, ob praktisch auch fruchtbar, ist eine Frage, welche die Erfahrung beantworten wird.

Er schliesst folgendermaassen: Der Operateur sieht gelegentlich nach Operationen Verwachsung der Leberoberfläche mit der Bauchwand eintreten und aus solchen Verwachsungen her sich ein reiches Adernetz entwickeln.

Soll es nicht gelingen, durch absichtliche Etablierung solcher Collateralbahnen in Fällen von Ascites bei Lebercirrhose Nutzen zu bringen?

Einen solchen, an einem neun Jahre alten Kinde durchgeführten Versuch theilt Prof. T. mit.

Das Kind kam zur Aufnahme, nachdem es angeblich erst vor einer Woche erkrankt war. Die ersten Krankheitserscheinungen waren Bauchschmerzen.

Bei der Aufnahme fand man Hydropsascites, systolische Herzhypertrophie, im Harn 4% Albumen. Durch Punctio abdomin. wurden 750 ccm hellen Serums entfernt. Die Diagnose lautet: Acuter parenchymatöser M. Brighti, unklare Vergrösserung der Milz und Leber.

Nachdem circa drei Monate lang, trotz wiederholter Paracentese, der Zustand ungebessert blieb, wird operativ vorgegangen.

Prof. v. Eisellsberg schneidet auf den unteren Rand der Leber ein, heftet die Gallenblase und das grosse Netz an die Bauchwunde. Es entwickeln sich nun in der Lebergegend dicke Venen von der Narbe aus gegen die Papillarlinie, Milz und Leber bleiben gross, der Harn enthält viel weniger Eiweiss.

Vier Monate nach der Operation wird die stark vergrösserte Milz in einen durch Haut und Musculatur der Bauchwand gebildeten Sack eingenäht, um erneut Collateralbahnen zu eröffnen, was auch gelingt.

Der Kranke verlässt nach circa achtmonatlichem Aufenthalte die Klinik geheilt und stellt sich acht Monate später gesund wieder vor.

Eisenschitz.

Die angeborenen Geschwülste der Kreuzbeingegend. Von Dr. T. Stolper.
Deutsche Zeitschr. f. Chir. 80. Bd. 3. u. 4. H.

Der Autor unterscheidet die angeborenen Geschwülste der Kreuzbein-
gegend in

1) solche, welche entstehen durch Störungen im Zusammenhange der embryonalen Componente des unteren Stammendes, dorsale und centrale Dermoidcysten, dorsale und centrale Aussackungen des Rückgratinhaltes einschliesslich der Spina bifida occulta.

2) Geschwülste durch doppelte Keimanlage, vollkommene und unvollkommene Doppelmissbildungen einerseits, embroide Geschwülste (Teratome) andererseits.

1. Die Dermoidcysten werden in ihrer Genese verständlich durch ihre Beziehung zu sacrococcygealen Spalten.

Die bekannten, im Bereiche des Kreuz- und Steissbeines gelegenen, vielfach gestalteten Foveae sacrococcygeae, wie sie zu deutlichen Rinnen umgebildet sind, stellen schon die Uebergänge dar zu den Fistulae sacrococcygeae, sie haben eine epidermoidale Auskleidung und sind mit der knöchernen Unterlage fast verwachsen.

Manche dieser Ausstülpungen sind durch Retention von Talgdrüsenproduct zu cystischen Geschwülsten umgewandelt, stellen schliesslich Dermoidcysten vor, welche irrthümlich für Furunkel oder Abscesse gehalten werden können, aber nur durch radicale Exstirpation heilbar sind, sie kommen bei Kindern häufiger zur Beobachtung als bei Erwachsenen.

Diese Dermoide können im späteren Leben zu grossen Geschwülsten anwachsen, aber sie erreichen doch nur ausnahmsweise Faustgrösse und stehen nur ganz ausnahmsweise mit dem Wirbelcanale in Verbindung.

Gelegentlich kommen reine Dermoide auch centralwärts vom Kreuz- und Steissbeine vor, sie sind im Ganzen sehr selten, können mit Ovarialdermoiden verwechselt werden, oder, wenn sie verjauchen, mit proctitischen Abscessen, insbesondere, wenn sie sich durch das Rectum entleeren.

2. Die mit Wirbelspalten verbundenen Geschwülste stellen verschiedene Formen von Cysten dar. Von grosser diagnostischer Bedeutung ist jene Form, welche durch Aussackungen durch die Zwischenwirbellocher oder zwischen zwei Wirbelbögen zu Stande kommen und das Vorkommen von Spaltbildungen an der ventralen Seite.

8. Dr. St. macht ausführliche Mittheilung von drei selbst beobachteten Fällen von Doppelmissbildungen, alle drei an Mädchen, welche

dorsal vom unteren Wirbelsäulenende sassen und zwar kein ausgebildetes Organ, aber Gewebe, von allen drei Keimblättern abstammend, enthielten und grosse graduelle Unterschiede in ihrer Entwicklung zeigten.

In den meisten sacralen Mischgeschwülsten zeigen auch die verschiedenen Gewebsarten, trotz aller Regellosigkeit, doch eine Andeutung von Organbildung.

Die Bildung der parasitären Keime ist zu verlegen bis in die Zeit, wo durch ungleichmässige mitotische Theilung die Richtungskörperchen entstehen. Dabei ist die Möglichkeit der Befruchtung eines solchen vorausgesetzt, so dass der rudimentäre Parasit innerhalb des Amnions des Autosisten liegen kann.

Es ist auch möglich, aber bisher nicht erwiesen, dass Reste des Medullarrohres oder persistirende Steisswirbel oder der Ductus neuro-entericus oder die Luschka'sche Steissdrüse zu Geschwulstbildungen Anlass geben können.

Auch echte Schwanzbildungen sind bisher mit Sicherheit nicht beobachtet.

Eisenschitz.

Ueber Osteomyelitis im Säuglingsalter. Aus der niederöstr. Landesfindelanstalt. Von Dr. N. Swoboda. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4. 1897.

Die seltene Casuistik dieser Erkrankung wird vom Verf. durch nachfolgenden Fall bereichert:

Ein am 26. II. 1896 geborenes, in der Anstalt seither gut gedeihendes, vollständig gesundes Kind (Gewicht 3400 auf 5300 g gestiegen) erkrankt am 19. V. 1896 plötzlich unter hoher Temperatur (40°) an Drüsenfieber. Die hühnereigrosse, heisse, druckempfindliche Geschwulst am Halse wird incidirt, wobei bis an die Wirbelsäule eingestochen werden musste. In dem reichlichen dünnflüssigen Eiter massenhaft Staphylokokken. In den folgenden Tagen Nahrungsaufnahme sehr gering, Gewicht nimmt rapid ab.

Am 24. V. diffuse, ödematöse, sehr schmerzhaftes Schwellung der Weichtheile des linken Unterschenkels, Drüsen in inguine vergrössert. Bis zum 28. V. Zunahme der Schwellung, zugleich erkrankt das Kind an acuter heftiger Bronchitis mit starker Dyspnöe. Am 28. V. Incision über der oberen Epiphysengrenze der Tibia, als der Gegend der stärksten Röthung und Schwellung, trotz fehlender Fluctuation; es entleert sich reichlich blutiger, mit zahlreichen gelben Fetttröpfchen gemengter Eiter aus der Tiefe unmittelbar über dem Knochen, die eingeführte Sonde tastet eine etwa 2 cm grosse raue Knochenfläche. Abnahme des Fiebers, wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens. Am 1. VI. 1896 bedeutende Zunahme der Schwellung über der unteren Epiphysengrenze, Incision mit Entleerung gleichbeschaffenen Eiters und Nachweisung einer rauhen, vom Periost entblösten Knochenfläche. Am 5. VI. Eröffnung eines dritten Eiterherdes im unteren Drittel der Diaphyse, die Sonde dringt durch rauhen Knochen bis in die Markhöhle. Vom 1.—10. VI. wiederholt plötzliche unregelmässige Fieberanfälle. Seither Verlauf fieberfrei. Am 29. VI. Incisionswunde am Halse vollständig verheilt. Aus den von schwammigen Granulationen umgebenen Fistelöffnungen der linken Tibia entleert sich noch lange Eiter; Abgang von Knochensplittern, abnorme Beweglichkeit der Epiphysen oder Exsudation in die Gelenke stellte sich nicht ein. Zwei Monate später Schliessung der Fisteln mit charakteristischer Vernarbung; Tibia deutlich verdickt und erheblich verkürzt (rechte Tibia 10 cm, linke 8¾ cm). Kind wird in auswärtige Pflege abgegeben; daselbst öffnet sich eine der Fisteln und secernirt sechs Wochen lang Eiter. Seither ist das Kind gesund ge-

blieben und als es vier Monate später wieder vorgestellt wird, erscheint die Längendifferenz beider Schienbeine vollständig ausgeglichen, die Stellung des Fusses normal. Unger.

Ueber Osteomyelitis im frühesten Kindesalter (Epiphysitis). Von Professor Dr. W. Herzog und Dr. P. Krautwig. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 14. 1898.

Ein 17 Monate alter Knabe bekam 14 Tage nach einer überstandenen Pneumonie eine Schwellung in der rechten Axillargegend, bot dabei ein recht schweres Krankheitsbild und hatte eine Rachenaffectio, über welche man in vivo keine Klarheit gewonnen hatte.

Die klinische Diagnose lautet: Vereiterung des rechten Schultergelenks, diffuse Bronchitis, linksseitige Lobulärpneumonie, parenchymatöse Nephritis (im Anschluss an vorausgegangene Scarlatina?).

Bei der operativen Eröffnung des Schultergelenkes findet man eine fast vollständige Ablösung des Humeruskopfes und in den Culturen des entleerten Eiters Colonien von Staphylokokkus aureus.

Bei der Obduction des nach achttägigem Spitalsaufenthalte gestorbenen Knaben fand man: Diphtherie des Rachens, der Nase und des Larynx, acute parenchymatöse Nephritis, confluierende Lobulärpneumonie, multiple Abscesse an der Epiphysengrenze des rechten Humerus, der vierten Rippe beiderseits, des rechten Femur, Rachitis, Milztumor und Schwellung der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen.

Der bacteriologische Befund schliesst einen Zusammenhang zwischen Osteomyelitis und Pneumonie aus, dagegen lag es nahe anzunehmen, dass eine Streptokokkendiphtherie vorlag, und auch der übrige Befund sprach dafür, dass die scarlatinöse Diphtherie die Ursache der osteomyelitischen Knochen- und Gelenkerkrankung gewesen sei.

Eisenschitz.

Ueber Osteomyelitis im Kindesalter. Von Dr. A. Neumark. Arbeiten aus dem Kaiser u. Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhause. Arch. f. Kinderheilk. 22. Bd.

Verf. berichtet über 30 Fälle zumeist echter, acuter infectiöser Osteomyelitis, die im obengenannten Krankenhause (chirurgische Abtheilung) behandelt wurden. 15 Fälle waren unter, 15 über fünf Jahre alt. Die meisten Fälle kamen im Frühjahr und Herbst, weniger im Winter, nur 2 im Sommer vor. 11mal wurden Trauma als Ursache angegeben, einige Male Erkältung, einmal acute Poliarthrit, einmal schloss sich die Krankheit an Typhus, 5mal an Scharlach an. Die Kinder wurden grösstentheils in verzweifelter Zustände, mit Pyämie und Sepsis, eingebracht, so dass mehrere schon in den ersten Stunden starben. — Bacteriologisch untersucht wurden 10 Fälle; mit Ausnahme eines einzigen wurden im osteomyelitischen Eiter, sowie im Blute (Fingerkuppe, Hautvene) Staphylokokken, und zwar meist der aureus, gefunden, in 1 Falle Staphylo- und Streptokokken zusammen.

Ein Incubationsstadium (Zeitdauer von der Einwirkung des Trauma bis zum Auftreten der ersten Symptome, namentlich des Fiebers) konnte in 4 Fällen ermittelt werden und zwar trat das Fieber in dreien nach 2—4 Tagen auf, in einem schon am Tage des Traumas, respective Abends, nachdem Pat. noch bis zum Abend herumgelaufen war; 3 Tage später deutliche Schwellung des Femur.

Die Diagnose macht in den ersten Tagen der Erkrankung bei kleinen Kindern grosse Schwierigkeiten, solange nicht deutliche Localsymptome aufgetreten sind. Heftiges Fieber von typhösem Charakter und Diarrhöen sind oft die einzigen Erscheinungen. Verf. bespricht eingehend die Differentialdiagnose zwischen acuter Osteomyelitis und Barlow'scher Krankheit.

Die Localisation anlangend war das Femur 9 mal primärer Sitz der Erkrankung (davon 1 mal zugleich mit der Tibia und Betheiligung des Kniegelenkes, 1 mal waren Femur, Oberarm und Unterarm zugleich ergriffen), die Tibia 7 mal (1 mal doppelseitig), die Fibula 1 mal, mit doppelseitigem Empyem zusammen, der Oberarm 5 mal, die Fusswurzelknochen 2 mal, der Vorderarm (Radius) 1 mal, der Oberkiefer 3 mal, der Unterkiefer 2 mal (beide secundär). Die 3 Fälle den Oberkiefer betreffend werden der grossen Seltenheit halber ausführlich mitgetheilt.

Als eigenthümlich für die kindliche Osteomyelitis sieht Verf. die Betheiligung der Epiphysen und der benachbarten Gelenke an, während die reine Diaphysen-Osteomyelitis ohne Gelenkbetheiligung entschieden seltener ist. (In 20 der vorliegenden Fälle waren bei 12 die Gelenke mit ergriffen.) Stets war eine eiterige Entzündung des Knochens und Knochenmarkes vorhanden, als gewöhnliche und weitaus häufigste Form der acuten Osteomyelitis; die selteneren Formen dieser Krankheit kommen bei Kindern weniger in Betracht.

Seitens der inneren Organe wurden in einer grossen Zahl von Fällen beobachtet: katarrhalische und entzündliche Affectionen (Bronchopneumonien), Infarcte und metastatische Herde in den Lungen, Albuminurien, Endocarditis, Myocarditis, Pericarditis u. s. w.

Die Behandlung bestand darin, dass grundsätzlich, sobald die Diagnose gestellt war, der ganze erkrankte Knochen aufgemeisselt und durch Entfernung alles Krankhaften eine weitere Ausbreitung des Processes und das Entstehen der Pyämie, wo sie noch nicht vorhanden war, zu verhindern getrachtet wurde.

Weitere Details vergl. im Original.

Unger.

Fremder Körper im Wirbelcanal. Von Dr. G. Naumann. Hygiea LX. 7. s. 95. 1898.

Einem fünf Jahre alten Knaben war die Spitze einer Stricknadel in den Rücken gedrungen und abgebrochen. Sofort danach konnte Pat. sich nicht auf die Beine stützen und hatte heftigen Schmerz in den Unterschenkeln, besonders waren die Füsse in hohem Grade hyperästhetisch; wenn er lag, konnte er die Beine bewegen; Reflexe, Harn- und Darmentleerung waren normal. Der kleine, kaum sichtbare Einstichcanal lag an der rechten Seite des Rückgrates, in der Höhe zwischen dem sechsten und siebenten Rückenwirbel, nicht weit von den Proc. spinos. Eine an dieser Stelle gemachte Incision traf nicht auf den Fremdkörper, dagegen konnte man ihn von einer Incision an der anderen Seite aus erreichen und entfernen. Sofort nach der Entfernung des Fremdkörpers konnte Pat. stehen, die Schmerzen und die Hyperästhesie waren verschwunden, aber noch am neunten Tage nach der Operation war der Gang etwas unsicher.

Walter Berger.

Die conservative Behandlung der tuberculösen Coxitis im Kindesalter. Von V. Schepelern. Hosp.-Tid. 4. R. VI. 26. 27. 1898.

Im Küstenhospitale von Refsnäs ist in den 22 Jahren, die das Hospital besteht, die Behandlung der tuberculösen Coxitis bei Kindern wesentlich conservativ gewesen, man hat grössere operative Eingriffe zu vermeiden gesucht, sich bestrebt, mit Hilfe passender Apparate die Kinder in den Stand zu setzen, herumgehen zu können, und besonderes Gewicht darauf gelegt, den Allgemeinzustand des Pat. zu kräftigen, vor der ambulanten Behandlung wurde die Gewichtsextension angewendet, wenn Schmerzen vorhanden waren, oder wenn es galt, fehlerhafte Stellungen zu corrigiren. Nach Beseitigung der Schmerzen und der fehlerhaften Stellung wurden die Pat. so schnell als möglich in den

Stand gesetzt, herumgehen zu können. Die Hauptschiene, aus Guttaperchaplatten (ungefähr $\frac{1}{2}$ cm dick) geschnitten, wurde vom Rippenbogen an bis etwas unterhalb des Kniegelenkes angelegt, so dass dieses immobilisirt war; beim Anlegen wurde der Pat. mit dem gesunden Beine auf eine Bank gestellt, mit Sayre's Extensionsapparat am Kopfe gestützt und die kranke Extremität mittels eines am Fussgelenk angebrachten Gewichtes extendirt, unter den Guttaperchaapparat wurden Gazebinden angelegt, um das Ankleben zu verhindern. Vor dem Anlegen wird die Guttaperchaschiene in warmem Wasser aufgeweicht, damit sie sich den Körpertheilen genau anpasst. Wenn die Bandage genau angepasst und abgekühlt ist, wird sie mit einem rasch trocknenden Lack überstrichen und mit dünnen Stahlschienen beschlagen. Um die Perspiration zu erleichtern, wird eine Anzahl Löcher durchgeschlagen, über dem Trochanter wird eine grosse ovale Oeffnung angebracht. Die kranke Extremität wird mit Flanellbinden in der Bandage befestigt, die ausserdem durch einen Beckengurt befestigt ist. Anfangs muss Pat. mit Krücken gehen, wobei er zuerst das Stützen auf das kranke Bein vermeiden soll; später lässt man den Pat., der aber immer noch mit Krücken gehen muss, sich etwas auf das kranke Bein stützen, erst später aber, wenn es der Zustand des Hüftgelenkes zulässt, darf er sich mehr darauf stützen. Die Schiene wird dann am Knie verkürzt, später werden die Krücken durch einen Stock ersetzt, die Verkürzung des Beines durch eine hohe Sohle ausgeglichen, aber die Schiene muss lange, am liebsten Jahre lang, beibehalten werden. Unter das gesunde Bein wird eine hohe Sohle gelegt, bis die Hüftschiene verkürzt wird.

Die mechanische Behandlung hat also in der Regel vier Stadien: Gewichtsextension; immobilisirende Hüftschiene bis unter das Knie, hohe Sohle unter dem gesunden Beine und Krücken; kürzere Hüftschiene, Wegnahme der erhöhten Sohle unter dem gesunden Beine, etwas Auftreten mit dem kranken Beine bei strengem Gebrauch der Krücken; Ersatz der Krücken durch einen Stock, in der Regel Erhöhung der Sohle unter dem kranken Bein.

Ausserdem werden noch nach Bedürfniss Eisblasen auf die Hüfte gelegt, bei Abscessbildung an der Hüfte werden unter Anwendung der localen Anästhesie Einspritzungen von Jodoformglycerin angewendet und die durch hinzutretende krankhafte Zustände nöthigen Eingriffe gemacht, besonders aber wird während der ganzen Behandlung Alles angewendet, was geeignet ist, den Allgemeinzustand zu bessern. Mit dieser Behandlung hat Sch. immer gute Resultate erzielt. Walter Berger.

Zur Aufrichtung falscher Haltungen mit Verkürzung in der Coxalgie.

Von Dr. P. Redard, Chirurg am Ambulatorium Furtado-Heine in Paris. La médecine Infantile. 1. März 1898.

Die häufigste Form falscher Haltung ist die Beugung, Adduction und Einwärtsdrehung. Die Verkürzung hat als hauptsächlichsten Grund die Atrophie der Muskeln mit Hemmung des Knochenwachsthums, gegen welche es schwer ist, anzukämpfen. Verfasser beschäftigt sich in der Arbeit vorwiegend mit den falschen Stellungen des Beckens, welche auf die Beine entweder verkürzend oder scheinbar verlängernd einwirken. Durch eine Reihe sehr gelungener Photographien und Radiographien giebt er die Bilder dieser falschen Haltungen vor und nach der Aufrichtung wieder und macht besonders aufmerksam hierbei auf den therapeutischen Werth der forcirten Aufrichtung, aber nur bei Kindern, wo jeder Herd von Knochentuberculose als erloschen zu betrachten ist.

Albrecht.

Ueber rachitische Kyphose und deren Unterscheidung vom Pott'schen Uebel.
Vom Spitalassistenten Dr. Delmond-Bebet im Seehospiz von Berck
(Abtheilung Minard). *Revue mensuelle des maladies de l'enfance.*
Juliheft 1896.

Bei Vorhandensein einer kyphotischen Erkrankung der Wirbelsäule eines Kindes ist der erste Gedanke an das Pott'sche Uebel. Es ist jedoch für die Behandlung sowohl als für die Prognose wichtig, dass dasselbe so früh als möglich richtig erkannt und von nichttuberculösen Affectionen unterschieden wird. Während eine tuberculös erkrankte oder auf Tuberculose verdächtige Wirbelsäule sofort und dauernd in Ruhelage behandelt werden soll, so können Kinder mit nur rachitischen Läsionen herumgehen und ihre Wirbelsäule wird durch Meerbäder, Douchen und Massage gerade.

Das maassgebende Unterscheidungsmerkmal ist das Verhalten bei der Beugung der Wirbelsäule. Bei der Pott'schen Krankheit ist wegen der Contraction der Muskeln vollständige Steife vorhanden und die Flexion geht im Ileo-Femoralgelenk vor sich. Dabei ist der Druck auf die Stachelfortsätze gewöhnlich schmerzhaft.

Verfasser führt drei hierauf bezügliche Fälle an, betreffend Kinder von 3, 6 und 12 Jahren. Albrecht.

Ueber das Calot'sche Redressement des Buckels. Von Krause. Münchener klin. Wochenschr. Nr. 22. 1897.

Krause demonstirte in der Sitzung des ärztlichen Vereins in Hamburg zwei Kinder, bei welchen er die Calot'sche Operation mit Erfolg vorgenommen hatte, die bekanntlich in der gewaltsamen Geraderichtung der Kyphose an den tief narkotisirten Kindern besteht. Calot hat das Redressement 87mal ohne Misserfolg vorgenommen. Zu bemerken ist aber, dass die Erfahrungen darüber jetzt noch fehlen, ob in der That die grossen Defecte am vorderen Abschnitte der Wirbelsäule durch Knochenneubildung zur Ausheilung gelangen können, und dass die Indication für Anwendung der neuen Methode erst noch festzustellen sein wird. Senkungsprocesse sollen nach Calot keine Contra-indication abgeben.

Die Fälle von Krause betreffen: 1) Ein 6 Jahre altes Mädchen mit einem Gibbus der Lendenwirbelsäule, der 2½ Jahre nach einem Falle entstanden ist und das einen Senkungsabscess in der rechten Beckenhälfte hatte.

Die Operation dauerte ¾ Stunden, nur der dritte Lendenwirbel springt noch 1 cm weit vor. Anlegung des Gypsverbandes dauerte weitere ¾ Stunden. Nachfolgende Schmerzen gering. Das Kind kann nach drei Tagen im Verbande gehen.

2) Ein 10 Jahre alter Knabe, seit einem Jahre mittlerer Gibbus am neunten Brustwirbel, angeblich auch nach einem Falle entstanden.

Gewaltsames Redressement innerhalb 20 Minuten, Ausgleichung des Gibbus bis auf einen minimalen Vorsprung des 9. Proc. spinos.

Nach zwei Tagen geht der Knabe in seinem Verbande herum.

Kümmel warnt vor zu grosser Gewaltanwendung. Ein Kind blieb fast drei Tage nach der Operation comatös. Auch Calot hat noch über keine definitive Heilung berichten können. Eisenschitz.

Beiträge zur Behandlung der Pott'schen Krankheit durch Aufrichtung. Von Dr. Blondez (Leuze). *Annales de la Société belge de Chirurgie.* 15. Mai 1898.

Fall 1. Im Monat Juli 1897 wurde Verfasser zu einem dreijährigen Knaben von gesunden Eltern gerufen, behaftet mit der Pott'schen Krankheit. Das Kind lief mit 14 Monaten und hatte sich immer einer

guten Gesundheit erfreut, als im November 1896 es anfang, sich über Schmerzen zu beklagen, und Behinderung im Gehen zeigte. Bald wurde der Lendenschmerz unerträglich und das Gehen ganz unmöglich. Die Untersuchung der Beine zeigte intacte Sensibilität: wenn das Kind auf dem Rücken lag, bewegte es die Beine ohne Behinderung. Stuhl und Harnlassen gehen normal vor sich. Ueber den ersten Lendenwirbeln sind Auftreibungen vorhanden. Verfasser schlug den Eltern die Aufrichtung vor, welche am 27. Juni unter Chloroformnarkose und genügender Assistenz ausgeführt wurde. Die Dehnung der Wirbelsäule wird mittelst Zug vorgenommen, welcher auf den Kopf und die 4 Glieder zugleich wirkt, mit hinzugefügtem energischem Druck gegen die Lendenwölbung. Letztere verschwindet unter Krachen vollständig. Hierauf wird der Sayr'sche Gypspanzer mit breiten Hosenträgern angelegt, welche nach hinten bis an den unteren Rand des Gypscorsettes reichen und zur Stütze des Apparates dienen. Dieser erste Apparat verblieb zwei Monate. Nach Abnahme desselben erwies sich die Wirbelsäule als vollkommen gerade. Es wurde ein zweiter, leichterer Apparat angelegt, welcher sich aber nach kurzer Zeit als ungenügend erwies und durch einen dritten ersetzt werden musste. Nach weiteren zwei Monaten vierter Apparat. Während der ersten drei Monate war Abmagerung eingetreten, welche Verfasser der bestehenden grossen Hitze zuschrieb. Heilung.

Fall 2. Mädchen von drei Jahren, mit starker Auftreibung des mittleren Theiles der Wirbelsäule. Das Kind war von Jugend auf leidend und schwächlich. Hatte bald Lungenkatarrh, bald Durchfall, bald Verstopfung, nie dagegen Störungen von Seiten der Harnwege. Verfasser sah das Kind zum ersten Male im Juli 1897 und schlug sofort Aufrichtung vor, welche wie im vorigen Falle vorgenommen wurde. Nach zwei Monaten Abnahme des ersten Corsetts, und Constatirung eines Druckschorfes im Bereiche des Buckels, der sich aber bereits auf zwei Drittel seiner Grösse zurückgebildet hatte. 14 Tage blieb das Kind ohne Apparat, um den Druckschorf heilen zu lassen, dann unter Zug und Druck zweites Corsett, welches zwei Monate verblieb. Am 28. II. drittes Corsett. Der allgemeine Zustand des Kindes war ausgezeichnet, das Gewicht nahm zu und es vermochte mittelst eines Stuhles zu gehen. Heilung.

Fall 3. Knabe von neun Jahren. Hatte eine sehr starke Auftreibung über dem fünften, sechsten und siebenten Rückenwirbel. Das Leiden hatte vor fünf Jahren angefangen und seit dem 14. Juni 1896 war das Kind auf beiden Beinen gelähmt mit Urinincontinenz. Appetit vollständig darniederliegend. Stuhlverstopfung. Heftige Schmerzen an der unteren Hälfte des Brustkorbes.

Die Aufrichtung wurde am 20. August 1897 vorgenommen. Nach neun Wochen wurde der Apparat erneuert, der Buckel trat hierbei wieder hervor, konnte aber leicht zurückgebracht werden. 14 Tage nach Anlegung des neuen Apparates trat Ameisenkriechen in den Beinen ein, das Kind konnte sich normal bewegen und das unfreiwillige Harnen hatte nachgelassen. Appetit ausgezeichnet, alle Functionen gut, Nähte gut. Mittelst zweier Stöcke konnte das Kind 300 m ohne Ermüdung gehen. Heilung. Albrecht.

Ueber die operative Behandlung der Radiallähmung nebst Bemerkungen über die Sehnenüberpflanzung bei spastischen Lähmungen. Von Dr. F. Franke. Arch. f. klin. Chir. 57. Bd. 4. H.

Dr. Fr. hat mit Erfolg die operative Behandlung einer Radiallähmung durch Combination der Sehnenüberpflanzung mit Sehnenverkürzung durchgeführt.

Ein vorausgegangener Versuch, den Flexor carp. uln. durch Ueberpflanzung auf den Handrücken die Fingerstreckung zu übertragen, hat einen sehr mangelhaften Erfolg gehabt und Fr. hält es für aussichtslos, etwa den Flexor carp. rad. in Verwendung zu bringen.

Wenn man die Sehnen der Ext. carp. rad. oder ulnaris oder beider durchschneidet und durch Uebereinandernähen verkürzt, so erreicht man eine gestreckte Hand, die aber keine Beugefähigkeit hat; wenn man demnach den Fl. carpi ulnaris mit der Strecksehne des Extens. dig. comm. vereinigt, so werden auch die Finger gestreckt.

Die active Streckbarkeit der Daumen erzielt man durch Benutzung des Fl. carp. radialis und es genügt zu diesem Zwecke der halbe Muskel auch und die halbe Sehne, der kleine Finger bleibt allerdings unversorgt, allein ohne wesentlichen Nachtheil für den functionellen Erfolg.

Die Supination wird ohne Operation durch Celluloidschiene mit entsprechendem Spiralgang entsprechend erzielt, wenn die Drahtspirale entsprechend stark ist und durch die Pronatoren überwunden werden kann.

Der volle Erfolg tritt erst ein nach lange fortgesetzten, vorsichtig abgestuften Uebungen.

Der von Fr. operirte Fall betrifft ein acht Jahre altes Mädchen mit einer typischen Radialislähmung, bei welchem er durch den erwähnten Vorgang, wobei noch nachträglich eine Arthrodese des Schultergelenkes vorgenommen werden musste, einen recht bedeutenden functionellen Erfolg erzielte.

Fr. hat die Sehnenüberpflanzung mit Erfolg auch in einem Falle von spastischem Klumpfuß durchgeführt. Der Spasmus betraf die nicht gelähmten Beuger, die Zehenstrecker und Peronei waren paretisch.

Durch Verlängerung der Achillessehne (Zickzackschnitt Bayer) und Ueberpflanzung eines Theiles der Sehne auf die Peroneusehne wurde zwar der Klumpfuß dauernd beseitigt, aber die Spasmen beim Gehen nur zum Theil, auch die nachträgliche Tenotomie am Fl. digit. longus änderte daran nichts, erst als die Verbindung der Sehne des Fl. halluc. long. mit der des Fl. digit. long. in der Fußsohle gelöst worden waren, hörten die Spasmen ganz auf.

Es musste noch nachträglich, wegen zu starker Abductionsstellung, die Tenotomie der Peroneusehne vorgenommen werden und dann war ein nicht ganz vollkommener, aber doch zufriedenstellender Erfolg erzielt worden.

Fr. verweist auf die Erfolge Eulenburg's bei Contractur-Zwangsstellungen bei Diplegia spastica und dass dieselben der Sehnenüberpflanzung ein weites Feld zur Besserung verschiedener Störungen bei paralytischen Deformitäten eröffnen.

Eisenschitz.

Beitrag zur Myositis ossificans progressiva. Von Dr. D. B. Boks.
Berliner klin. Wochenschr. Nr. 41 u. 42.

An der Utrechter chirurgischen Universitätsklinik kam ein 2½ Jahre altes Mädchen zur Beobachtung, das im Verlaufe mehrerer Jahre und, wie es scheint, im Zusammenhange mit wiederholt erlittenen Traumen an verschiedenen Körperstellen in den Muskeln Geschwülste bekam, welche ossificirten und so die Ursache der verschiedensten schweren Bewegungsstörungen abgaben.

Solche Geschwülste bildeten sich wiederholt auch und bildeten sich wieder zurück, ohne zu ossificiren, und auch nicht jedes Mal war der Zusammenhang mit einem erlittenen Trauma sicher gestellt.

Als das Kind behufs chirurgischer Behandlung einer solchen Bewegungshemmung in die Klinik gebracht worden war, fanden sich harte Knoten in beiden m. m. Sternocleido-mastoid., die aber noch nicht ver-

knöchert waren, wie im obliq. ext. (abdom.) der rechten Seite, Härten in der Rückenmuskulatur, m. m. pectoralis maj. dext. u. sin. Der linke Arm ist durch eine solche Platte in seiner Beweglichkeit im Schultergelenke so stark beeinträchtigt, dass eine Trennung der in die Muskelsubstanz eingebetteten Knochenplatte mit Hammer und Meissel vorgenommen werden musste.

Es fanden sich überdies gleichartige Veränderungen noch vielfach in anderen Muskeln.

Auf der Klinik selbst konnte die Bildung von Tumoren in einem M. sternocleido-mast. unter Fieber- und Schwellungserscheinungen und Schmerzhaftigkeit beobachtet werden, mit dem Ausgange von Bildung derber, harter, wallnussgrosser Tumoren.

Das Kind starb innerhalb des Spitalles an Scarlatina, kam aber nicht zur Obduction. Die durch Operation entfernte Knochenplatte erwies sich als aus gewöhnlichem Knochengewebe bestehend, mit markhaltigem Fettgewebe und Osteoblasten, an einzelnen Stellen war deutlich der Uebergang von Bindegewebe in Knochengewebe erkennbar.

Ueber die zuerst von v. Dusch unter dem Namen Myositis progressiva beschriebene Krankheit berichten seit 1883 im Ganzen 10 verschiedene Autoren, im Ganzen hatte Dr. B. 32 Fälle in der Literatur vorgefunden. Es werden allerdings verschiedene ätiologische Momente für die Krankheit angegeben, allein die Angaben sind durchaus unsicher, sicher ist aber, dass die Krankheit 17mal mit congenitaler Mikrodactylie combinirt war und dass diese wahrscheinlich auch öfter der Aufmerksamkeit der Beobachter entgangen sein mag. B. schliesst daraus, dass der Myositis ossificans progr. eine angeborene Prädisposition zu Grunde liege.

Eisenschitz.

Ueber einen Fall von Myositis ossificans progressiva. Von Dr. Morian. Münchener med. Wochenschr. Nr. 7. 1899.

Ein 4½ Jahre alter Knabe, nach keiner Seite hin hereditär belastet, der mit auffallend kleinen grossen Zehen geboren war, hatte im Alter von 1½ Jahren einen allgemeinen Hydrops durchgemacht, im dritten Lebensjahre hatte er schwere Traumen erlitten. Seit damals entwickeln sich subcutane Schwellungen am Rücken, an der Brust, den Schultern, den Armen, schliesslich auch am Halse und am Gesichte, beim Auftreten solcher Schwellungen an den tiefen Halsmuskeln entwickelten sich vorübergehend bedrohliche Athembeschwerden.

An den meisten Stellen, an welchen sich Schwellungen entwickelt hatten, kommt es zur Bildung von harten Strängen oder Knötchen, endlich zu Verknöcherungen, welche eine entsprechende Bewegungsbeschränkung bedingen.

Eine operative aus dem rechten M. pectoralis major exstirpirte Knochenspanne entsprang mit breiter Basis an der Basis der Sehne des Muskels und verlief verzweigt in den Muskelfasern bis in den zweiten Intercostalraum.

Mikrodactylie war in 64% aller bisher beobachteten Fälle von Myositis ossificans progressiva vorhanden gewesen.

Eisenschitz.

Zur Behandlung der Lymphangitis im Kindesalter durch Ichthyol. Von Dr. Moncorvo Sohn in Rio-Janeiro. La Médecine Infantile. 1. Février 1898.

Die Einwirkung des Ichthyols auf den Streptokokkus von Fehleisen kann geradezu als specifisch betrachtet werden. Die damit in der Kinderpoliklinik in Rio behandelten Fälle haben diese specifische Wirkung bestätigt. Es wurde hauptsächlich ein Firniss verwendet, bestehend aus 10 g Ichthyol auf 100 g Collodium, wobei die compressive

und die die Haut abschliessende Wirkung des Collodiums mächtig mit-
hilft. In schweren Fällen wurde das Ichthyol auch innerlich verabreicht
in Dosen von 20—50 cg in 24 Stunden, vermischt mit Zimmtsyrop und
einigen Tropfen aromatischer Tinctur. Albrecht.

*Ausgedehnte Verbrühung mit tödtlichem Ausgange am Ende der fünften
Woche.* Arbeiten aus dem Kaiser u. Kaiserin Friedrich Kinderkranken-
hause. Von Dr. Albert Klein. Arch. f. Kinderheilk. 22. Bd.

Ein vierjähriger Knabe, früher stets gesund, fiel am 3. III. 1896
rückwärts in einen Kessel mit kochendem Wasser. In Watte eingehüllt
alsbald aufgenommen ergiebt sich folgender Status: Der Rücken vom
letzten Brustwirbel an, die Nates, die Beugeseiten der Oberschenkel und
kleinere Stellen der Waden sind verbrüht, die Epidermis stellenweise in
grossen Blasen abgehoben, stellenweise weiss gefärbt. Auch an der
Streckseite des rechten Vorderarmes einzelne Blasen mit hellem Inhalt.
Pat. sehr unruhig, weint kläglich. Nach sorgfältiger Desinfection und
Abtragung der abgehobenen Epidermis Verband mit Dermatol und
Ichthyolsalbe. Darauf Schlaf, zuweilen durch lautes Aufschreien unter-
brochen. Sensorium nicht ganz frei (verspätete Antworten). Intensives
Durstgefühl. Athmung ruhig. Puls klein, frequent, Herztöne dumpf,
regelmässig. Dämpfung nicht verbreitert. In Lungen, Leber, Milz nichts
Abnormes. Gegen Abend Pat. stark unruhig, Lippen leicht livide.
Antiseptika, Sauerstoffinhalationen.

In den folgenden Tagen häufig grosse Unruhe. Aussehen blass.
Harn ohne abnorme Bestandtheile. Nahrungsaufnahme leidlich, kein
Erbrechen. Täglicher Verbandwechsel. Dermatolexanthem. Wundverlauf
ungestört. Stets dumpfe Herztöne. 16. III. Pat. noch immer blass,
aber jetzt sehr ruhig, hat guten Appetit, kein Erbrechen, Stuhl in
Ordnung. 28. III. Wunden grösstentheils mit Epidermis bedeckt. Pat.
zeitweilig wieder unruhig. Aussehen blass. Puls ziemlich klein, Herz-
töne sehr dumpf, aber regelmässig. Urin frei. In den Organen nichts
Abnormes.

4. IV. Nach ruhiger Nacht Pat. am Morgen leichenblass, mit
einzelnen blauen Flecken auf den Wangen, Lider gedunsen, Lippen
cyanotisch, periphere Körpertheile kühl, Puls nicht zu fühlen. Spitzen-
stoss weder sicht- noch fühlbar. Töne sehr dumpf, unregelmässig, zu-
weilen Galopprrhythmus. Kein Geräusch. Herzdämpfung etwas verbreitert.
Im Harn mässige Eiweissmengen, kein Blut. Temperatur 36,8°. Trotz
Anwendung aller Analeptica und Sauerstoffinhalationen gelingt es bis
Abends nicht, die Herzkraft zu heben. Sensorium frei, Puls dauernd
kaum fühlbar. Klagen über Leibschmerzen und häufiger Stuhldrang.
Am 5. IV. Status idem. Gegen Mittag Exitus. Keine Section.

Die epikritischen Bemerkungen des Verf. bezüglich der nicht auf-
geklärten Todesursache vergl. im Original. Unger.

IX. Hautkrankheiten.

*Ueber die Heilung von chronischen Ekzemen des Säuglings- und Kindes-
alters durch Arsenik.* Von Dr. J. Neuberger. Arch. f. Dermatol.
47. Bd. 2. H.

N. hat circa 30 Säuglinge und Kinder mit chronischen Ekzemen mit
Arsenik behandelt und dabei ausgezeichnete Erfolge erzielt.

Die Mehrzahl der behandelten Kinder mit verschiedenen Formen von Ekzemen waren zwei bis acht Jahre alt, meist schon Monate lang ohne Erfolg behandelt.

Als ätiologisches Moment liess sich manchmal zweifellos die Dentition verwerthen, dagegen niemals die Vaccination.

Es wurden von Solut. Fowleri, Aq. dest. $\bar{a}\bar{a}$ zunächst durch 8 bis 14 Tage täglich nach dem Essen 1 Tropfen genommen, dann nach und nach bis zu 6—7 Tropfen gestiegen und nach erfolgter Heilung die Dosis wieder reducirt, bei Säuglingen wurde Sol. Fowl. 1,5, Aq. dest. 3,5 verwendet und nur bis zur Maximaldosis von 5 Tropfen gestiegen.

In günstigen Fällen sieht man in der sechsten bis achten Woche einen Erfolg eintreten, in ungünstigen Fällen erst später, auch Recidive kommen vor.

Neben dem Arsen wurden nur, wenn starkes Jucken vorhanden war, Umschläge mit essigsaurer Thonerde gemacht oder Salbeneinreibung, um dicke Krusten zu entfernen.

Eisenschitz.

Psoriasisbehandlung mit Thyreoidin. Von Prof. Heubner. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44. 1897.

Heubner stellte in der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 11. März 1897 ein 13 Jahre altes Kind vor, das seit 6 Jahren an Psoriasis litt, welche seit $1\frac{1}{2}$ Jahren sehr bedeutende Ausbreitung erlangt hatte.

Nach wenig erfolgreicher Behandlung mit Chrysarobin trat unter der Verabreichung von Thyreoidin (0,2 pro die) wohl keine völlige Heilung, aber doch eine sehr wesentliche Besserung ein.

Die Behandlung mit Thyreoidin wurde fast 3 Monate lang fortgesetzt. Der Zustand der Haut war darnach so gut, wie er seit der Verschlimmerung (vor $1\frac{1}{2}$ Jahren) niemals gewesen, im Beginn der Thyreoidincur hatte allerdings die Krankheit sich sehr verschlimmert.

Der Fall ist als ein sehr schwerer anzusehen und die dabei erzielte Erfahrung mit Thyreoidin ist für Nachprüfungen ermunternd.

Eisenschitz.

Ein Fall von Skleroderma. Von Dr. H. Neumann. Archiv f. Kinderheilkunde. 24. Bd.

Derselbe betraf das erste Kind einer gesunden Frau (Vater ebenfalls gesund, hat aus erster Ehe einen gesunden Knaben), das mit leichter Zangengeburt zur Welt kam. Anfangsgewicht $5\frac{1}{2}$ Pfund. Nach der Geburt soll das Kind blutigen Schleim und Koth erbrochen haben. Ernährung mit Rieth'scher Albumosenmilch. Abscedirende Mastitis links, Nabeleiterung drei Tag lang nach Abfall der Nabelschnur, katarrhalische Stomatitis mit Bednar'schen Aphthen.

Am 18. Lebenstage erscheint an der linken Schulter eine flache, brettharte empfindliche Infiltration der Cutis mit gerötheter Oberfläche, desgleichen an der rechten Schulter, am Gesäss und am oberen Theil des Rückens (dasselbst auch leichtes Ekzem), mehrere Tage später auch an beiden Oberarmen. Die Röthung und Empfindlichkeit gingen bald zurück, während die Infiltration sich nur langsam verringerte und erst nach $2\frac{1}{2}$ Monaten verschwand. Die Krankheit verlief fieberlos, das Allgemeinbefinden war ein sehr gutes, das Kind entwickelte sich weiter vorzüglich, hatte mit 6 Monaten 6, mit 18 Monaten 20 Zähne. Keine Rachitis.

Der gewöhnliche Ausgang der Sklerodermie bei Erwachsenen in Atrophie der Haut ist bei den bisher bei Neugeborenen beobachteten fünf Fällen (einschliesslich des vorliegenden) nur einmal eingetreten,

was vielleicht einerseits auf die im ganzen Kindesalter vorhandene grössere Neigung zur Heilung, andererseits auf den acuten Beginn des Leidens zurückgeführt werden kann. Unger.

Vitiligo bei einem 6jährigen Knaben. Aus dem St. Wladimirkinderkrankenhaus zu Moskau. Von Dr. G. E. Wladimiroff. Archiv f. Kinderheilk. 21. Bd.

Bei dem mittelmässig entwickelten und genährten, früher stets gesunden, nicht belasteten Pat. traten vor neun Monaten um das rechte Auge, später am Ober- und Unterlide, auf der Wange rundliche weisse Flecken auf, die in den folgenden vier Monaten grösser wurden und confluirten, später wurden die Cilien der Augenlider rechts weiss. Die milchweissen Flecke und Wimpern contrastiren lebhaft mit der normalen, dunkel pigmentirten Haut und den schwarzen Wimpern der linken Augenlider. Die Flecken sind glatt, nicht schuppig, Temperatur, Elasticität und Sensibilität derselben ist völlig analog den normalen Hautbezirken. Die Ränder der Flecken sind deutlich dunkler pigmentirt. Allgemeinbefinden ganz ungestört. Die mikroskopische Untersuchung der Cilien ergab neben dem Pigmentschwund bloss eine gleichmässige Verringerung der Haarbestandtheile, eine einfache Atrophie.

Im weiteren Verlaufe trat allmähliche Verkleinerung der weissen Flecke ein und nach fünf Monaten waren nur noch geringe Spuren derselben sichtbar; die Cilien blieben aber weiss. Pat. bekam vier Monate lang Solut. Fowleri (2 gutt. pro die) und wurde dann nach eingetretener Besserung entlassen. Nach $\frac{1}{2}$ Jahre kehrte Pat. zurück und die weissen Flecke waren an den früheren Stellen wieder sämmtlich sichtbar. Eine abermalige Arsenikcur brachte sie wieder fast zum Verschwinden.

Unger.

Ueber congenitale Sarkomatose der Haut. Aus der pädiatrischen Klinik zu Heidelberg. Von Dr. E. Neuhaus. Arch. f. Kinderheilk. 21. Bd.

Am 26. VI. 1896 wurde in die Klinik ein zwei Monate altes Kind mit folgender Anamnese und Status aufgenommen:

Pat. gesund geboren, ohne Ausschlag und sonst Auffälliges. In der Familie keine Lues oder Tuberculose. Am fünften Lebenstage fällt die grössere Dicke des linken Unterschenkels auf, die in den nächsten Tagen zunimmt. Mit fünf Wochen wurde eine sulzige Masse aus dem linken Unterschenkel entfernt, die mit dem Knochen nicht zusammenhing. Seither Auftreten erbsengrosser, von Woche zu Woche grösser werdender Knoten in der Haut des Oberschenkels und Rumpfes, seit zwei Wochen taubeneigrosse Geschwulst unter dem rechten Schlüsselbein.

Status. Kräftiges Kind von 5700 g Gewicht. Die Haut des Rumpfes und der Extremitäten von zahlreichen bis kleinapfelgrossen Knoten durchsetzt. Selbe sind prall elastisch, scharf abgegrenzt, auf der Unterlage gut verschiebbar, in der Haut oder in dieser und dem Zellgewebe oder nur im letzteren allein sitzend. Unter der rechten Clavicula ein Conglomerat von Tumoren auf der Unterlage festhaftend. An der Innenseite des linken Oberschenkels ein wallnussgrosser, exulcerirter Tumor mit speckigem unterminirtem Rande, desgleichen einer über der Symphyse und in der Scrotalhaut. Am Rücken acht, am behaarten Kopfe vier, auf Brust und Bauch acht, an der linken Unterextremität neun, bis kirschengrosse pralle, mehr oder weniger tief sitzende Knoten zu fühlen. Wadenumfang links 19,5 cm, rechts 13,5 cm. In der rechten Wangenschleimhaut ein kleiner, derb infiltrirter Tumor, übrige sichtbare Schleimhäute normal. Lymphdrüsen sämmtlich etwas geschwellt. Innere Organe normal. Kein Milztumor. Temperatur 38°. Puls kräftig, Nervensystem normal, Diarrhöe.

Während des Aufenthaltes des Pat. in der Klinik konnte das Auftreten neuer Knoten und die weiteren Wachstumsverhältnisse derselben und der vorhandenen bis zur Exulceration beobachtet werden. Unter Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, Fieber (39,6), Auftreten von Milztumor trat am 6. VII. der Tod ein.

Die Untersuchung excidirter Knoten ergab Rundzellensarkom. Bei der Section fanden sich Metastasen in fast allen inneren Organen, Drüsen und Muskeln, leichte Hydronephrose der linken Niere in Folge Compression des Urethers durch Tumormassen des kleinen Beckens. Im Blute fand sich intra vitam nichts Abnormes.

Es handelte sich demnach um den äusserst seltenen Fall eines congenitalen, primären, multiplen Hautsarkoms. Die übrigen epikritischen Bemerkungen des Verf. vergl. im Original. Unger.

X. Krankheiten der Neugeborenen.

Zur Behandlung der Asphyxia neonatorum. Von Rich. Hogner. Eira XXH. 1. 1898.

H. hat eine neue Methode der künstlichen Respiration bei asphyktischen Neugeborenen gefunden, die in folgender Weise ausgeführt wird. Man setzt sich auf einen hohen Stuhl, schliesst beide Beine dicht zusammen und hält bei gebeugten Knien die Schenkel so, dass sie eine schiefe Ebene bilden, legt den linken Arm mit der Palma manus so, dass die Handwurzel zwischen die Knie zu liegen kommt. Nun wird das Kind auf den Rücken, mit dem Kopf abwärts, über den linken Arm gelegt, so dass man Kopf und Schultern mit der linken Hand stützt, die Arme des Kindes müssen, neben dem Kopfe ausgestreckt, so weit nach aussen, hinten und unten hängen, dass die Pectoralmuskeln in grösster Spannung erhalten werden, wodurch auch der Brustkorb in der maximalen Inspirationsstellung gehalten wird. Die rechte Hand legt man nun mit gespreizten Fingern auf den Brustkorb des Kindes und ruft mit der Handfläche eine künstliche Expiration hervor, die eine automatische Inspiration auslöst, wenn der Druck nachlässt. Dadurch, dass man wechselweise seine rechte Hand niederdrückt und erhebt, in nicht zu raschem Tempo, kann man künstliche Respiration hervorrufen, deren Tempo und Tiefe nach Bedürfniss eingerichtet werden kann. Den aus der Nase auslaufenden, manchmal blutigen Schleim braucht man bei der abhängigen Lage des Kopfes nicht zu entfernen, man kann ihn ablaufen lassen.

Bei den Athmungsbewegungen pflegt H. zugleich das Herz dadurch zu stimuliren, dass er leichte Percussionsschläge im Herzrhythmus in die Präcordialgegend, am Besten mit dem Mittel- und Ringfinger der rechten Hand, ausführt. Ausserdem wird nach Bedürfniss ein warmes Bad mit kalter Uebergiessung angewendet, auch eine subcutane Injection von physiologischer Kochsalzlösung wendet H. gern an, Nitroglycerin-injectionen, die in Amerika häufig bei solchen Zuständen angewendet werden, hat H. nie versucht, glaubt aber, dass sie gute Wirkung haben können.

Die Anwendung dieser Methode hat H. nie im Stiche gelassen, nur in einem Falle, in dem zugleich Schultze'sche Schwingungen angewendet wurden, starb das Kind. Walter Berger.

Zur Behandlung des Nabelschnurrestes. Von Roger Freih. v. Budberg.
Centralbl. f. Gynäk. Nr. 47. 1898.

Der Autor schlägt folgende Behandlung des Nabelschnurrestes vor, welche sich ausserordentlich bewährt hat.

Nach dem ersten Reinigungsbade wird der Nabelschnurrest gut abgetrocknet mit einem in Alkohol getauchten Streifen Bruns'scher Watte umwickelt, darüber eine zweite Lage locker herumgethan und dann die Nabelbinde angelegt.

Der Verband wird bis zum Abfall des Nabelschnurrestes ein- bis zweimal täglich gewechselt, entweder mit fortgesetzten Bädern oder ohne dieselben.

Die ersten Verbände wurden mit absolutem Alkohol gemacht, jedenfalls muss er fuselfrei sein.

Wenn die empfindlichen Genitalien oder wunden Stellen mit dem Alkohol nicht in Berührung kommen, ist der Verband schmerzlos, es entwickeln sich auch keine Reizungserscheinungen auf der Haut.

Eisenschitz.

Beitrag zu den Krankheiten des Nabels des Neugeborenen. Von Dr. N. Gertler in Krakau. Klinisch-therapeutische Wochenschr. Nr. 35. 1898.

G. wurde am 26. October 1897 zu einem vierwöchentlichen Kinde berufen, bei dem die Nabelschnur nicht regelrecht abgefallen war, sondern der vorher behandelnde Arzt in die Lage kam, dieselbe vor der rituellen Beschneidung, respective vor dem achten Lebenstage mittelst Scheere zu trennen. Seither entwickelte sich in der Nabelgegend und am Penis die jetzige Krankheit, die nunmehr drei Wochen dauert trotz Behandlung mit essigsaurer Thonerde und anderen Antiseptics.

Die Untersuchung ergab bei dem mässig genährten, sonst gesunden Brustkinde in der Nabelgegend eine scharf umgrenzte Röthung und Infiltration der Haut nach unten bis zur Symphyse, nach oben $1\frac{1}{2}$ cm weit. Rings um den Nabel ein kleiner graugelber Belag; bei Druck fliesst unterhalb des Nabels eiterähnliche Flüssigkeit aus. Am geschwellten Penis findet sich rechts an der Eichel ein flaches graugelb belegtes Geschwür. Inguinaldrüsen hart und beiderseits, Axillardrüsen rechts vergrößert. Temperatur $37,8-38^{\circ}$, Puls 96. Die bacteriologische Untersuchung der Beläge ergab nach 24 Stunden fast Reincultur von Diphtheriebacillen, worauf dem Kinde 1000 I.-E. Heilserum injicirt wurden. Am 28. October. Temperatur $38,2^{\circ}$. Local Abnahme der Röthung und Infiltration, Schrumpfung der Beläge und Verminderung des Oedems am Penis. Am 29. October. Temperatur $37,4^{\circ}$. Hautinfiltration geschwunden, Beläge am Nabel und Penis abgestossen, sehr flaches Geschwürchen am Penis, Haut graugelb, Leisten- und Achseldrüsen abgeschwollen. Dermatolstreupulver. Am 31. October Geschwürchen vernarbt.

Das Interesse des Falles liegt hauptsächlich in dem frühzeitigen Auftreten echter Diphtherie am Nabel und Penis.

Unger.

Das Baden der Neugeborenen in Beziehung zur Nabelpflege und zum Körpergewicht. Aus v. Rokitsky's Frauenklinik in Graz. Von Dr. K. Czerwenka. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 11. 1898.

Die neuerdings mehrfach discutirte Frage: „Soll gebadet werden oder nicht“ beantwortet Verf. unbedingt mit „Ja“ und zwar aus folgenden Gründen:

1) Ist die Infectionsgefahr gewiss nicht so gross, als vielfach angenommen wird, 2) ist der Ablauf der Mumification bei Anwendung des

Bades günstiger, geschweige denn länger dauernd oder gestört, 3) gedeihen die gebadeten Kinder besser.

Das Material bildeten 400 Säuglinge, von denen die eine Hälfte gebadet, die andere nicht gebadet wurde. Es ergab sich Folgendes:

ad 1. Von den 200 Gebadeten und den 200 Nichtgebadeten trat in je einem Falle Infection der Nabelwunde ein: Morbidität in Folge Nabelinfection = 0,5%. Soor, Respirations- und Bindehauterkrankungen fanden sich bei den Gebadeten in 7, 3, 5 Fällen, bei den Nichtgebadeten in 9, 2, 7 Fällen.

ad 2. Der Abfall der Nabelschnur erfolgte bis zum siebenten Tage inclusive bei den Gebadeten in 93,79%, bei den Nichtgebadeten in 80,4%. Der Abfall vom dritten bis inclusive sechsten Tage erfolgte bei kurzer Abnabelung (Strangrest 1 cm) bei den Gebadeten in 63,4%, bei den Nichtgebadeten in 58%; bei langer Abnabelung (Strangrest 6 cm) bei den Gebadeten in 83,6%, bei den Nichtgebadeten in 52% der Fälle. Bei den Nichtgebadeten ist demnach kein wesentlicher Unterschied zwischen kurzer oder langer Abnabelung zu erkennen, während bei den Gebadeten das Procentverhältniss zu Gunsten der alten Methode spricht.

ad 3.	Von den	Gebadeten	nahmen an Körpergewicht zu	54,4%,
	" "	Nichtgebadeten	" " "	48,2%,
	" "	Gebadeten	" " "	ab 48,5%,
	" "	Nichtgebadeten	" " "	45,5%.

Die grösste Zunahme betrug bei den	gebade-	ten	Brustkindern	590 g,
" "	" "	" "	Soxhletkindern	250 g,
" "	Abnahme	" "	Brustkindern	590 g,
" "	" "	" "	Soxhletkindern	750 g,
" "	Zunahme	" "	nichtgebade-	ten Brustkindern
" "	" "	" "	Soxhletkindern	200 g,
" "	Abnahme	" "	Brustkindern	650 g,
" "	" "	" "	Soxhletkindern	560 g,
die durchschnittliche Zunahme bei den	Gebade-	ten	betrug	130,9 g,
" "	" "	Nichtgebade-	ten	116,6 g,
" "	Abnahme	" "	Gebade-	ten
" "	" "	" "	Nichtgebade-	ten

Die durchschnittliche Zunahme ohne Rücksicht auf die Ernährungsweise ist daher bei den Gebadeten grösser als bei den Nichtgebadeten; die Abnahme zeigt dasselbe Verhältniss. Verf. kommt daher zu dem Schlusse, dass das Baden der Neugeborenen beizubehalten ist.

Unger.

Erysipel eines Neugeborenen mit ausgedehnter Gangrän. Ausgang in Heilung. Aus der Wiener Poliklinik. Von Dr. J. Friedjung. Arch. f. Kinderheilk. 25. Bd.

Ein neun Tage alter gut entwickelter Knabe, bei dem der Nabelstrangrest am sechsten Tage abgefallen war, bot folgenden Status am 7. November:

Gewicht 3150 g. Leichter Ikterus neonat. Hohes Fieber. Typisches Erysipel am Mons veneris und den Genitalien. Leichte Erosion am Penis. Letzterer und Scrotum stark geschwollen. Nabel und Nabelgefässe anscheinend normal. Brustkind.

8. IX. Scrotum kleinapfelgross, livid verfärbt. Erysipel an den Oberschenkeln. Verband mit Jodoformgaze in Liq. Burowii getaucht.

9. IX. Scrotum noch stärker geschwollen und verfärbt, daselbst zwei kreuzergrosse, mit blutig-seröser Flüssigkeit erfüllte Blasen. Dyspepsie, Kolik, anhaltendes Fieber. Trockener Jodoformverband.

10. IX. Gangrän greift tiefer. Fieber geringer. Kind ruhiger.

12. IX. Gangrän noch tiefer. Erysipel nach abwärts fortschreitend. Feuchter Verband.

14. IX. Gangrän am Scrotum begrenzt sich. Erysipel bis an die Fussrücken, am linken eine ominöse Blase wie oben. Haut verfärbt. Fieber erhöht. Am Fusse trockener Jodoformverband. Verdauung gut.

15. IX. Gangrän am Fuss tiefer, ergreift fast den ganzen Fussrücken und begrenzt sich dann.

17. IX. Abscess am linken inneren Knöchel. Erysipel an beiden Vorderarmen und Beinen. Incision.

19. IX. Die mortificirten Partien heben sich vom Rande immer mehr ab. Abscess am linken Unterschenkel. Erysipel an den oberen Extremitäten abgeblasst. Fieber gering. Incision. Dyspepsie.

22. IX. Die gangränösen Partien abgestossen. An beiden Orten eine grosse, granulirende Fläche mit mortificirten Gewebsfetzen bedeckt. Am Scrotum liegen beide Testikeln bloss, am Fusse die Fascie. Verband mit 1% Arg. nitr. Salbe. Stuhl normal. Kein Fieber.

14. X. Die Granulationsflächen haben sich schnell gereinigt. Rasche Ueberhäutung.

26. X. Heilung beendet. Körpergewicht 4800 g. Unger.

Ueber Melaena neonatorum. Von Dr. G. Rheiner-St. Gallen. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Bd. XXVIII. 1898.

Ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichte und des Sectionsbefundes eines Falles von *Melaena neonatorum vera*. Bei der Section findet sich ein perforirtes Duodenalgeschwür. Betreffs der Aetiologie dieses Geschwüres ist die von Landauer gemachte Annahme (Embolie der Arteria coeliaca) für den vorliegenden Fall nicht zutreffend, da der Ductus Botalli und die Nabelvenen, sowie die zum Geschwüre hinziehende Art. pancreatico-duodenalis frei war. Zudem war die Geburt eine leichte gewesen. Ebenso wenig können die Hypothesen von Billard-Hecker-Buhl (intrauterin entstandene Magendarmentzündung), Ebstein (passive Hyperämie des Intestinaltractus durch Athmungshemmung), Pomorsky (traumatische Hirnläsion bei der Geburt mit Benachtheiligung des vasomotorischen Centrums in der Rautengrube), Kundrat (Kreislaufstörung im Gefolge der raschen Aenderung des Blutkreislaufes nach Beginn der selbständigen Athmung) und Hesse-Bouchut (directes Trauma intra partum) den Fall des Verf. erklären, der somit ätiologisch dunkel bleibt. Rh. weist darauf hin, dass „Melaena“ kein Krankheitsbegriff, sondern ein Symptom sei, und dass diese Bezeichnung daher nicht zur Diagnose gemacht werden solle. Pfaundler.

Zwei Fälle von Melaena neonatorum. Aus der Breslauer Universitäts-Frauenklinik. Von J. v. Chrzanowski. Arch. f. Kinderheilkunde. 21. Bd.

Der erste Fall betrifft ein reifes, kräftig entwickeltes Kind von 8120 g Gewicht. Geburt war leicht. Kopfblutgeschwulst mässig gross am linken Scheitelbein. Körperlänge 51 cm, Kopfumfang 38 cm, Schulterumfang 35 cm. Am 19. I. wird das Kind angelegt, trinkt aber sehr wenig und erhält verdünnte Fettmilch. Abgang von normalem Meconium. Nachmittag Erbrechen mit etwas Blut gemischt. Am 20. I. mehrmals starkes Blutbrechen und blutige Stühle, Kind trinkt nicht; Ordination Salzsäure (0,5 : 150,0) dreimal täglich 1 Kinderlöffel. Am 21. I. dauern Blutbrechen und blutige Stühle an. Unter zunehmendem Collaps Exitus am 22. I. früh. Bei der Section zeigt der Oesophagus dicht über der Cardia eine blutige Suffundirung durch die ganze Dicke der Wand in der Ausdehnung von 1½ cm. Dasselbst grössere und kleinere Defecte des Schleimhautepithels. An der hinteren Wand sitzt ein den Oesophagus

ausfüllendes, ziemlich derbes Blutgerinnsel fest auf und reicht bis zur Theilungsstelle der Trachea hinauf.

Der zweite Fall betrifft ebenfalls ein reifes Kind von 3000 g Gewicht. Geburt leicht. Kopfgeschwulst am rechten Scheitelbein. Körperlänge 50 cm, Kopfumfang 36 cm, Schulterumfang 34 cm. Kind bekommt Muttermilch, ist am 14. und 15. IV. ganz wohl, trinkt gut, reine Meconiumstühle gehen ab. Am 16. IV. früh Meconiumstuhl mit dunkelrothem flüssigem Blut gemengt. Eine Stunde später ein gleicher Stuhl. Um 10 Uhr Abgang von fast reinem schwarzrothem, flüssigem Blut. Ordination: Salzsäure und theelöffelweise eiskalte Milch. Blutung wiederholte sich an diesem Tage noch dreimal. Am 17. IV. erfolgen sieben, am 18. IV. vier blutige Stühle. Gegen Abend unter zunehmendem Collaps Exitus. Bei der Section wird der ganze Darmcanal mit blutigem Inhalt angefüllt gefunden, Magen- und Darmschleimhaut normal.

In beiden Fällen ergaben Impfungen aus dem Blute intra vitam auf Agar u. s. w. negatives Resultat, nach dem Tode aus dem Herz-, Leber-, Milz- und Nierenblut des ersten Falles überall Culturen von Staphylokokkus p. a. Leber und Niere zeigten mit Osmiumsäure starke Verfettung.

Aetiologisch blieben die Fälle unaufgeklärt. Die übrigen epikritischen Bemerkungen des Verf. vergl. im Original. Unger.

Ein Fall von Melaena neonatorum mit aussergewöhnlichem Sitze der Blutungsquelle. Aus Prof. Epstein's Kinderklinik. Von Dr. H. Spiegelberg. Prager med. Wochenschr. Nr. 6. 1898.

Das am 13. November 1897 mit einem Anfangsgewichte von 3070 g normal geborene Kind war bis 15. XI. gesund. An diesem Tage plötzlich Erbrechen blutiger Massen und blutiger Stuhl. Temperatur 38,3°. Der Status am 16. XI. ergiebt äussersten Verfall bei leicht benommenem Sensorium. Hautfarbe blassgelb, Nabelstrang adhärent, im Mund und Rachen keine Blutungsquelle, Milzdämpfung vergrössert, Herztöne verlangsamt, dumpf. Gewicht 2890 g. Temperatur 38°. Am selben Tage blutiger Stuhl. Eisgekühlte Milch wird fortgesetzt erbrochen. Analeptica. Am 17. XI. Temperatur 37,6°. Fünf blutige Stühle, zweimal Erbrechen von schwarzverfärbtem Blut. Im Laufe des Tages noch drei blutige Stühle bei unverändertem Erbrechen. Unter fortschreitendem Verfall Tod am 18. XI. Gewicht auf 2520 g gesunken. Im Harn kein Blut, Spuren von Eiweiss. Zwei Blutproben bacteriologisch negativ.

Aus dem Obductionsbefunde sei Folgendes hervorgehoben: Schleimhaut des Oesophagus mit schwärzlich grauen Partikelchen bedeckt. Magen prall gefüllt mit säuerlich riechender, wässriger, mit kaffeesatzähnlichen Masser. untermengter Flüssigkeit. An der Uebergangsstelle der Cardia in den Oesophagus eine erbsengrosse fleckige Röthung und hämorrhagische Durchtränkung der Schleimhaut; inmitten dieser Stelle zwei stecknadelkopfgrosse seichte Substanzverluste von dellenartiger Form, scharfgerandet, an klaffende Gefässe erinnernd. Im Uebrigen die Schleimhaut des gesamten Magendarmcanales blass und ohne weitere Veränderung. Der untere Theil des Dünndarms und des Dickdarms mit blutigem Inhalte prall gefüllt. — Die mikroskopische Untersuchung der Grenzpartie zwischen Magen und Oesophagus liefert das Bild einer entzündlichen und hämorrhagischen Infiltration der Mucosa mit superficieller Nekrose der letzteren, wobei die nekrotischen Partien zum Theil in Auflösung begriffen sind.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Anaemia universalis eximia. Haemorrhagia in tractum intestinale. Erosiones pepticae ad cardiam ventriculi. Unger.

Zur Kenntniss des nasalen Ursprunges der Melaena neonatorum. Von Dr. C. Hochsinger in Wien. Wiener med. Presse. Nr. 18. 1897.

H. wurde zu einem neugeborenen Kinde 20 Stunden nach der Geburt gerufen, weil dasselbe fortwährend Blut aus dem Darms verliere und unmittelbar nach der Geburt schon blutige Gerinnsel und mit Blut gemischtes Meconium entleert habe, was aus den vorgezeigten Windeln ersichtlich war. Das Kind erschien sehr verfallen, kurzathmig und lag mit halbgeöffneten Lidern und nach oben und aussen gerollten Bulbis regungslos da. Kein Erbrechen. Temperatur in ano 35,8° (dabei Entleerung fast ausschliesslich geronnenen Blutes). An der Nase äusserlich nichts Abnormes, auch keine Blutkrusten an den Nasenrändern, noch Gerinnsel in den Nasenhöhlen sichtbar, bei der Inspection des Rachens hingegen glich die hintere Rachenwand einer Blutstrasse, längs welcher continuirlich Blut in den Schlund hinunterfloss. Nachdem sich H. überzeugt hatte, dass die Blutung aus der rechten Nasenhöhle stammte, führte er einen länglichen, sehr fest comprimierten, steifen, 5 cm langen, in eine 1% Alaunlösung getauchten und nachher gut ausgedrückten Wattepfropf unter drehenden Bewegungen in die rechte Nasenhöhle ein, bis ein mindestens 3 cm langes Stück dieses Pfropfens in der Nasenhöhle steckte. Die Blutung stand momentan und erneuerte sich nicht wieder, obgleich der Tampon nach drei Stunden bereits entfernt wurde. Die Darmausleerungen waren am folgenden Tage noch theerartig, 24 St. später aber schon normal gefärbt. Das Kind erholte sich bald und blieb am Leben.

Der Fall verdient weiter auch noch dadurch Interesse, dass die Blutung schon intrauterin eingesetzt haben musste, indem nach Angabe der Hebamme und des intervenirenden Geburtarztes das beim Blasen-sprunge, wie nach der Entwicklung des Kopfes abgeflossene Fruchtwasser dunkelblutroth gefärbt war. Unger.

Ein Fall von Hämophilie bei einem Neugeborenen. Von Dr. M. Wittner in Dorohoin (Rumänien). Allg. Wiener med. Zeitung. Nr. 18. 1898.

Verf. wurde eiligst zu einem vor acht Tagen geborenen Knaben gerufen, an dem vor einigen Stunden die rituelle Beschneidung vorgenommen wurde, nach welcher Procedur das Kind aus der Schnittwunde unaufhörlich blute. Einfache Compression des mit Jodoformgaze umwickelten Gliedes, die Anwendung von mit Ferropyrinlösung getränkten Gazebäuschchen und einer hämostatischen Pincette waren erfolglos. Erst mit dem Pacquelin gelang es, die blutende Fläche zu verschorfen und die capilläre Blutung zum Stillstand zu bringen.

Die Anamnese ergab, dass die Wöchnerin bereits zwei Knaben durch Verblutung nach der Circumcision verloren hatte; ein drittes Kind (Mädchen) lebe und sei bester Gesundheit. Die Mutter der Wöchnerin ergänzt diesen Bericht durch die Mittheilung, sie habe acht Knaben aus derselben Ursache verloren, von drei Töchtern, die sie noch hatte, sei eine an Lungenblutung gestorben, während die zwei anderen leben und gesund seien; die Frage, ob diese Töchter bei kleinen Verletzungen oder Geburten auffällige Blutverluste erlitten hätten, wurde verneint.

Der vorliegende Fall bestätigt neuerdings die Anschauung, dass die Bluterkrankheit vorwiegend das männliche Geschlecht befällt, hauptsächlich jedoch durch das weibliche fortgepflanzt wird. Unger.

Blepharorrhagia im frühesten Kindesalter. Von Dr. A. Bekess in Wien. Arch. f. Kinderheilk. 25. Bd.

Bei einem am 14. Mai 1895 mittelst Zange entbundenen mütterlicher- und väterlicherseits tuberculös belasteten Knaben von 3000 g Gewicht, dem nach der Geburt ein Tropfen 2% Lapislösung in die geöffnete Lid-

spalte nach vorheriger äusserlicher Reinigung der Augen eingetränfelt worden war, kam es am folgenden Tage zu starker Schwellung und Blutung aus dem rechten Auge. Die blutende Stelle befand sich am unteren Tarsalrande beiläufig an der Grenze zwischen dem äusseren und mittleren Drittel des Oberlides. Eisumschläge und wiederholte Aetzungen mit dem Lapisstifte brachten die Blutung nicht zum Stehen, sodass am 17. Mai an die blutende Stelle eine Bulldogg-Pince-hémostatique angelegt wurde und die Blutung alsbald aufhörte. In der Folge kam es zur Verschorfung der mit Lapis geätzten Lidschleimhaut und der ganzen Cornea, sowie zu Nekrose des ganzen im Bulldogg eingeklemmt gewesenen Stückes des Oberlides, zur Bildung weisser Narbenstränge an der Conjunctiva des Ober- und Unterlides, zu Trübungen an der Hornhaut und zu einem auffälligen Lidcolobom von Grösse und Form einer halben Linse als bleibende Verunstaltung; das Kind selbst entwickelte sich an der Ammenbrust weiterhin gut.

Nach B. handelte es sich hier um einen Fall sogenannter temporärer Hämophilie im Sinne v. Ritter's. Unger.

Der eitrige Bindehautkatarrh der Neugeborenen und dessen Complicationen durch zu gewaltsame Behandlung. Von Dr. Ch. Abadie. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance.* Juliheft 1896.

Die vielgerühmten Waschungen mit Sublimatlösung führen in vielen Fällen zur weissen Infiltration der Hornhaut. Zugleich büsst dieselbe ihre Widerstandsfähigkeit ein. Bei fortgesetztem Gebrauch des Sublimates wird sie geschwürig und kann platzen. Es ist daher vor Anwendung des Mittels bei Ophthalmogonorrhöe kleinster Kinder zu warnen.

Am Wichtigsten ist immer die Verhütung des Katarrhs durch antiseptische Ausspülungen der Scheide der Gebärenden und sofortige Desinfection des Bindeackes des Neugeborenen nach Credé'schem Verfahren. Es ist dieselbe entschieden der Einblasung von Jodoform vorzuziehen.

Ist die Blennorrhöe doch eingetreten, so sollen nur Waschungen mit Borwasser vorgenommen und beide Conjunctiven zweimal täglich mit einer 2% igen Höllensteinlösung gepinselt werden. Albrecht.

Ueber einen eigenartigen Fall von Häutung bei einem neugeborenen Kinde.

Von Dr. H. Brauns. *Dermatolog. Zeitschr.* 3. Bd. 3. H.

Der Knabe, einige Stunden alt, 49 cm lang, ca. 3000 g schwer, steckt in einem dünnen, bräunlichgelben Integumentsack, der vielfach geplatzt ist. An den geplatzten Stelle sieht man unter diesem Integument eine normale Oberhaut. Versucht man dieses Integument abzulösen, so gelingt es nur schwer und verursacht Schmerzen.

Stellenweise übt der Integumentsack auf die tiefen Gewebe eine Compression aus, bedingt auch Verzerrungen; stellenweise fehlt er.

Das Kind zeigt noch mehrfache Missbildungen (Kryptorchismus unilat., rudimentäre Ohrmuscheln).

Das Kind entpuppte sich aus seiner Hülle nach etwa fünf Tagen, aber es folgte dann noch eine grosse lamellöse und dann kleinschollige Desquamation, was im Ganzen ca. 14 Tage dauerte, ohne Störung des Allgemeinbefindens.

Das abgestossene Integument bestand aus verhornten Epithelzellen. Dr. Brauns bezeichnet den Fall als Superdesquamatio membranacea, eine gesteigerte Production von verhornten Zellen, die sich nicht abstossen, sondern in zusammenhängender Schicht verbleiben.

Eisenschitz.

XI. Vergiftungen.

Fleischvergiftung. Von Dr. Slawyk. Berliner med. Wochenschr. Nr. 38. 1898.

Dr. Slawyk berichtete in der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 17. II. 1898 über drei Kinder, welche kurz nach Genuss von Pökelfleisch, von dem allerdings nachträglich nicht constatirt werden konnte, dass es schädliche Stoffe enthalten habe, unter höchst merkwürdigen krankhaften Erscheinungen erkrankten, die sonst bei Fleischerkrankungen nicht vorzukommen pflegen.

Die auffälligen Krankheitserscheinungen waren: grosse Unruhe, Leibschmerzen, Durst, maniakalische Paralysen bei Umnebelung des Bewusstseins, Erweiterung und Reactionslosigkeit der Pupillen, normale Temperatur, erhöhte Reflexe. Besserung nach drei Tagen, für Atropinvergiftung ist kein Anhaltspunkt zu gewinnen.

Magendarmerscheinungen und Erscheinungen auf der Haut waren nicht beobachtet worden.

Dr. Sl. lenkt die Aufmerksamkeit auf ein von Anrep aus verdorbenem Fleisch dargestelltes Ptomain, das er, wegen seiner atropinähnlichen Wirkungen, Ptomatropin genannt hatte. Eisenschitz.

Zur Heilung der Schlangenbisse. Von Victor Kromenacker. Gazette Médicale de Paris, 12 Mars 1898.

Verf. giebt im „Praticien Industriel“ folgenden Rath, um Schlangenbisse unschädlich zu machen. Es werden einige Eier hart gekocht, der harte gelbe Dotter herausgeschält und in Scheiben geschnitten. Diese Scheiben werden dann so lange auf die Bisswunde aufgelegt, bis sie nicht mehr schwarz werden. Sobald die Scheiben gelb bleiben, ist alles Gift ausgesogen, die Augenstörungen und das Benommen- und Eingeschlafensein, sowie auch das Fieber hören auf, und in drei Stunden kann der Kranke wieder auf seinen Beinen sein. Kein Schlangengift, selbst aus der giftigsten Schlange, widersteht dieser Behandlung.

Albrecht.

Convulsionen bei einem Neugeborenen, erzeugt durch die Trunksucht der Amme. Von Dr. Henry Meunier in Paris. Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques. 25. Avril 1898.

Verf. wurde zu einem fünf Wochen alten Kinde gerufen, welches seit einigen Tagen an fortwährenden Convulsionen litt, die einen schlimmen Ausgang befürchten liessen. Der kleine Kranke war das zweite Kind junger und gesunder Eltern, bei welchen niemals etwas Krankhaftes festgestellt wurde. Das Gewicht des Kindes betrug 4600 g. Stühle und Urin befriedigend, sowie auch die Wägungscurve. Das einzige Anormale, was die Eltern seit einiger Zeit bei dem Kinde bemerkten, war eine grosse Reizbarkeit. Es schrie oft und fürchterlich, ohne dass der Grund auf irgend einen vorhandenen Schmerz zurückzuführen gewesen wäre. Das Kind nahm hierbei regelmässig die Brust und schlief, obwohl etwas aufgeregter, normal. Was in den Schreianfällen ferner auffiel, welche von einigen Minuten bis zu einer Stunde dauerten, war, dass das Kind keinen Harn liess. Da man bei der genauesten Untersuchung des Körpers keinen Grund zu diesen Schreianfällen finden konnte, musste man sich sagen, dass der Grund in der Amme liege, und sie wurde gewechselt. Gegen die Schreianfälle bekam das Kind Klystiere mit Chloral, welche sofort ihren beruhigenden Einfluss ausübten. Unter der neuen Amme gedieh das Kind vorzüglich. Von der vorigen Amme,

welche unterdessen als Dienstmagd anderswo eingetreten war, vernahm man, dass sie Missbrauch mit Wein und schwarzem Kaffee treibe. Sie trank zwischen 8—10 Glas Wein pro Tag. Albrecht.

Der Alkoholismus bei Kindern. Von Privatdocent Dr. Combe in Lausanne. Annales de Médecine et de Chirurgie infantile. 15. Mai 1898.

Verf. weist nach, dass der Alkohol nicht, wie es Liebig meinte, ein Nähr- oder Sparmittel sei, sondern ausschliesslich ein Reizmittel. Wenn auch der dadurch verursachte Reiz gering ist, und anscheinend keinen Nachtheil hat, so lange die Menge des Alkohols gering bleibt, so sind doch alle Autoren darüber einig, dass grosse Dosen einen lähmenden Einfluss auf das Gehirn haben. Dieser lähmende Einfluss erstreckt sich nicht allein auf das Gehirn, sondern auch auf die motorischen Nerven, daher das Schwanken; auf die sensiblen Nerven, daher die Unempfindlichkeit gegen Schmerz; und schliesslich auf die Gefässnerven, daher die Röthung der Haut und der Blutandrang nach der Peripherie. Diese letztere Wirkung ist von Wichtigkeit, weil sie eine Herabsetzung der Körpertemperatur herbeiführt, welche das Thermometer bestimmt anzeigt. Ohne die Dosen zu übertreiben, ist der tägliche Gebrauch von über 40 g Alkohol schädlich. Die Schädigungen zeigen sich in einer Herabsetzung der Lebensthätigkeit, der Intelligenz, des Willens, des Urtheils und des moralischen Sinnes. So geht beim Gewohnheitstrinker der körperliche und moralische Zerfall Hand in Hand. Aber er schädigt nicht nur sich, sondern vergiftet auch seine Familie. Das Kind besonders leidet darunter. Da das Nervensystem beim Kinde gegenüber dem Erwachsenen viel mehr empfindlich ist, so werden die geistigen Functionen des Kindeshirnes schon früh gestört.

I. Ueber den Einfluss des Alkoholismus beim Säugling.

Hierüber kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

a) Eine Mutter, welche die Gewohnheit hat, alle Tage etwas Wein oder Bier zu trinken, kann, wenn sie ihr Kind zu säugen berufen ist, diese Gewohnheit ohne Schaden für das Kind fortsetzen.

b) Eine Amme, welche nicht die Gewohnheit hat, Alkohol zu sich zu nehmen, soll unter keinen Umständen solchen bekommen unter dem Vorwande die Milch zu verbessern oder zu vermehren.

c) Eine Trinkerin, sei sie Mutter oder Amme, darf nie ein Kind stillen.

II. Ueber den Einfluss des Alkoholismus bei älteren Kindern.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

a) Bei Kindern, die ein leicht erregbares Nervensystem haben, oder bei solchen, wo eine Anlage zu Veitstanz oder Epilepsie besteht, ist absolute Abstinenz durchaus geboten.

b) Kleinen Kindern soll man nur dann Alkohol verabreichen, wenn es Erschöpfungszustände benöthigen, nach schweren Krankheiten, bei Reconvalescenz und immer nur, wenn es der Arzt verordnet.

c) Die absolute Abstinenz soll bis zum sechsten Lebensjahr dauern. Vom sechsten bis zwölften Lebensjahre kann man einem Kinde bei den Mahlzeiten ein wenig Wein mit viel Wasser vermischt geben. Von 12—18 Jahren ein Drittel Glas reinen Weines täglich (oder entsprechende Menge Bieres. Ergänzung des Referenten).

d) Bei Kindern, welche schwaches Gedächtniss zeigen, welche zerstreut sind, schwierig zu erziehen, bei Mangel an Initiative soll die absolute Enthaltensamkeit zum Mindesten versucht werden.

III. Ueber die Erblichkeit des Alkoholismus.

Der acute und der chronische Alkoholismus haben auf die Nachkommenschaft eine störende Nachwirkung. Die Hälfte der in London geborenen

Kinder werden nicht drei Jahre alt. Kinder von solcher Herkommen-schaft bieten dem Eindringen von Bacterien keinen Widerstand. Kommt eine Krankheit ins Haus, so bekommen sie sie sicher und erliegen ihr mit grosser Schnelligkeit. Die Idiotie ist eine directe Folge des hereditären Alkoholismus. Kommt ein solcher Fall in einer Familie vor, so findet man sicher in den Antecedentien der Grosseltern oder Eltern die Trunksucht. Dasselbe ist von Epilepsie zu sagen, derselbe Grund bei Drang zu Selbstmord und Neigung zu verbrecherischen Thaten.

Albrecht.

Ueber Bromoformvergiftung. Von Dr. Müller. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 38. 1898.

Ein zwei Jahre altes Kind, mit Keuchhusten belastet, nahm aus seinem Medicinfläschchen 6 g Bromoform auf einmal.

Wenige Minuten später trat ein ranschähnlicher Zustand ein, dann tiefer Schlaf, unterbrochen von Krampfanfällen und begleitet von Apnoë und Cyanose.

Nach circa vier Stunden starb das Kind nach wiederholten Krämpfen an Asphyxie. Bei der Obduction fand man im Magen und Darm mehr als 1 g Bromoform, hervorgehoben wird aus dem Obductionsbefunde die dünnflüssige Beschaffenheit des Blutes, die dunkelrothe Farbe und sehr starke Injection der Gefässe im Gehirn und dessen Häuten und Reizung der Darmschleimhaut.

Eisenschitz.

Ein Fall von Bromoformvergiftung. Von Dr. Schmitt. Münchener med. Wochenschr. Nr. 5. 1899.

Ein 4 $\frac{3}{4}$ Jahre altes Kind nimmt aus Versehen auf einmal 2 $\frac{1}{2}$ g Bromoform. Das Kind wird nach $\frac{1}{2}$ Stunde bewusstlos, gegen Reflexe unerregbar, die Pupillen enorm verengt, Puls klein, 70 in der Minute, Respiration langsam und unregelmässig.

Nach Einspritzung von Campheröl, künstlicher Wärmezufuhr und Abreibungen erholte sich das Kind sehr bald. Nach etwa einer Stunde ein Keuchhustenanfall mit Erbrechen und fortschreitender Besserung.

Eisenschitz.

Ueber die Nothwendigkeit, neugeborene Kinder morphomaner Mütter sehr genau zu überwachen und eventuell zur Lebensrettung zu injiciren. Von Prof. Dieulafoy in Paris. Revue internationale de therapeutique vom 16. Mars 1898.

In einer sehr interessanten Arbeit über die Behandlung der Morphiumsucht spricht Verf. vom Zustande schwangerer Mütter, welche an Morphinum gewöhnt sind, und die Gefahren, denen neugeborene Kinder solcher Mütter ausgesetzt sind. Sofortiges Aussetzen des Morphiums bei morphomanen Frauen zum Zwecke der Entziehung würde den Tod des Foetus zur Folge haben. Giebt man aber das Morphinum der schwangeren Frau in mässigen Dosen weiter, so kommt das Kind lebensfähig, wohl ausgebildet und anscheinend vollkommen gesund zur Welt. Aber das neugeborene Kind ist bereits selbst an Morphinum gewöhnt und geht in 24 Stunden zu Grunde, wenn man ihm nicht Morphinum verabreicht. Eine kleine Morphinum-injection wirkt hier augenblicklich lebensrettend, und muss fortgesetzt werden in absteigenden Dosen, bis der Säugling selbst des Morphiums entwöhnt ist.

Albrecht.

Ein Fall von subacuter Arsenvergiftung mit vorwiegenden Magen- und Darmerscheinungen. Von Dr. Marcell Lauterbach. Wiener med. Wochenschr. Nr. 27. 1897.

Ein sechsjähriger Knabe erkrankte vor zwei Tagen an Diarrhöe und hat zweimal erbrochen. Am Tage der Untersuchung acht blasse, sehr übelriechende Stühle, das Erbrochene war gelb und stark schleimhaltig. Pat., in einem mit grünem Strickgitter versehenen Kinderbett liegend, ist blass, Zahnfleisch bläulich verfärbt, Zunge belegt und trocken, Unterleib gegen Druck sehr empfindlich und etwas aufgetrieben; Appetit gering, Kopfschmerz, Schlaf unruhig, starkes Jucken und Kratzen, namentlich an den Unterextremitäten. Nach Angabe der Eltern soll Pat. in letzter Zeit an dem grünen Strickgitter, das an mehreren Stellen schadhafte und zernagt aussah, öfter genagt haben. Pat. wurde in ein anderes Bett transferirt, erhielt dreistündlich Klysmen und Milchdiät. Am nächsten Tage noch fünf flüssige Stühle von der früheren Beschaffenheit, darauf Nachlass der Beschwerden, zwei Tage später Appetit und normale Entleerungen.

Bei der Prüfung der grünen Schnüre im Marsh'schen Apparate liessen sich sehr intensive Arsenspiegel nachweisen. 5 g Schnur gaben 0,2588 arsensaure Ammoniakmagnesia, entsprechend 0,1070 Metallarsen. Neben dem Arsen konnte auch Kupfer in den Schnüren nachgewiesen werden. Unger.

Das Calomel in Berührung mit Chloruren, Säuren und Eiweiss. Von Dr. Antonio Jovane in Neapel. Annales de Médecine et de Chirurgie infantile. 13. Mai 1898.

Wie verträgt sich das Calomel mit Chloriden, Säuren und Eiweiss? Diese Frage stellt sich der Kliniker bei der grossen Verbreitung des Calomels in der Kindertherapie, und es lag deshalb Verf. daran, durch Nachversuche selbst hierüber zu entscheiden. Es ergaben sich aus jenen Versuchen folgende Schlüsse:

1) In vitro bleibt das Calomel in Berührung gebracht mit Säuren und Chloriden, Calomel und setzt sich nicht in Sublimat um. Ein kleiner Theil jedoch kann, was das Eiweiss anbetrifft, in eine lösliche Verbindung übergehen.

2) Diese lösliche Verbindung kann die in der Literatur bekannten Vergiftungsfälle erklären.

3) Verf. brachte bei einem Hunde eine Magenfistel an, verabreichte Calomel in grossen Dosen und unmittelbar darauf Säuren, Chloride und Eiweiss und erzeugte kein Sublimat.

4) Er gab 60 Kindern verschiedensten Alters, in gesundem und krankem Zustande, Calomel in Verbindung mit oben genannten Substanzen, ohne eine andere Störung herbeizuführen als eine während der Dauer des Medicamentes bestehende Appetitlosigkeit und in einigen Fällen Vermehrung des Magenschleims.

5) Er konnte bei zwei an hereditärer Syphilis verstorbenen Kindern, welche einige Tage hintereinander mit Calomel und einer Mixtur mit Salzsäurezugabe behandelt wurden, nichts anderes finden bei der Section als einige umschriebene hyperämische Stellen, mit Infiltration des Darmepithels. Albrecht.

XII. Therapeutisches.

Ueber den Einfluss des Thymussaftes auf den Blutkreislauf und über die sogenannte Mors thymica bei Kindern. Von Sachsa. Centralblatt f. allg. Path. u. pathol. Anatomie. Nr. 6. 1897.

Injectionen eines 10%igen wässerigen Thymusextractes vom Menschen oder von Thieren direct per venam cruralem in den Blutkreislauf und zwar 2—16 g bewirkten Depression des Blutdruckes, Pulsbeschleunigung, endlich durch toxische Einwirkung auch den Tod der Versuchsthiere. Es konnte experimentell nachgewiesen werden, dass die Pulsbeschleunigung durch directe Schädigung des Herzens bewirkt wird, die Blutdruckdepression durch Parese, respective Paralyse der Vasomotoren.

Gegen den toxischen Einfluss des Thymusextractes sind besonders junge Thiere empfindlich. Bei letalen Dosen gehen die Versuchsthiere, nachdem Cyanose vorausgegangen, unter starker Dyspnöe zu Grunde. Der Obductionsbefund negativ oder zeigt Merkmale einer acuten Erstickung (Ecchymose und Oedem der Lungen).

Symptome und Obductionsbefunde der Versuchsthiere erinnern an die Mors thymica der Kinder, so dass der Autor die Vermuthung ausspricht, dass es sich dabei um eine „Hyperthymisation“ des Blutes handeln könnte.

Eisenschitz.

Die Anwendung des Jodothyris in der Kinderpraxis. Von Dr. Fr. Lang. Therap. Wochenschr. Nr. 11. 1897.

An der Grazer Universitäts-Kinderklinik wurden mit dem von Beyer & Co. bezogenen Jodothyris gegen Struma Versuche angestellt und zwar wurden bei 11 Kindern im Alter von 9—14 Jahren täglich zweimal 0,8 g und bei einem erst 20 Tage alten Kinde mit Struma congen. täglich zweimal je 0,3 g verabreicht.

Bei weiteren 8 Kindern konnten die Resultate nicht controlirt werden.

Dr. L. zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass das Jodothyris bei parenchymatösen Kröpfen ebenso wirkt wie frische Schilddrüse und nur ausnahmsweise geringe Beschwerden bewirkt und auch gegen Recidiven sicher wirksam ist.

Nur in einem Falle kam es zu beträchtlicher Abmagerung bei einer Behandlungsdauer von drei Wochen.

Allerdings dürften dabei individuelle Eigenthümlichkeiten eine grosse Rolle spielen.

Auch bei der Struma congenita des 20 Tage alten Säuglings, der 8 Tage lang 0,8 g Jodothyris genommen hatte, schwand das Struma vollständig und das Kind hatte nach den ersten 6 Tagen 2970 g, am 8. Tage 2900 g, genau so viel wie am 1. Tage. Verdauungsstörungen hatte dieses Kind nicht gezeigt.

Einige Versuche bei scrofulösen Lymphdrüsentumoren scheinen für eine günstige Beeinflussung derselben durch Jodothyris zu sprechen.

Eisenschitz.

Ueber die diuretische Wirkung der Salicylsäure und des Coffeins. Von Dr. Siegert. Münchener med. Wochenschr. Nr. 20. 1897.

Die Aussagen der Experimentatoren über die diuretische Wirkung der Salicylsäure lauten ganz widersprechend, es wird behauptet, dass sie den Diurese vermehre, von anderen ebenso bestimmt, dass sie dieselbe vermindert.

Dr. S. hat an einem, für die Prüfung der Angelegenheit ganz geeigneten Falle an der Strassburger Kinderklinik Versuche angestellt und dieselben auf die diuretische Wirkung des Coffeins ausgedehnt.

Der Fall betrifft einen neun Jahre alten Knaben, der von einem syphilitischen Vater stammend, an Lebercirrhose, Ascites und Oedemen litt, wegen des Ascites 90mal punctirt werden musste.

Der Gebrauch von Coffein natr. salicyl. bis zu 1,0 g pro die in zehn Dosen vermehrt wohl etwas die Diurese, konnte aber doch die Punction nicht entbehrlich machen, höchstens den Termin zwischen den Punctionen etwas verkürzen.

Es wurde nun versucht, das salicyls. Natr. 1,5 pro die allein anzuwenden, wobei es sich herausstellte, das dasselbe entschieden anti-diuretisch wirkte, indem die Harnmengen viel kleiner und das specifische Gewicht viel grösser wurde als in den Perioden ohne Behandlung.

Dagegen bewirkte die Darreichung von Coffein pur. mit Bic. Sodae (0,1 Coffein, 0,3 Bic. Sodae sechsmal täglich) eine bedeutende Steigerung der Diurese.

Der Versuch wurde mit dem salicyls. Natr. und dem Coffein, jedes für sich allein, wiederholt gemacht und zwar immer mit demselben Resultate und zwar auch, wenn bis zu 4,0 pro die salicyls. Natr. gegeben wird.

Bei der Obduction des Falles fand man alte, hochgradige chronische Peritonitis luetica, Perihepatitis mit Narbenconstriction der Pfortader, höchstgradige Osteomalacie.

Der Thierversuch führte zu ganz denselben Resultaten und auch die Combination der Salicylsäure mit Coffein muss als unzweckmässig angesehen werden in allen Fällen, wo man die diuretische Wirkung des Coffeins erzielen will.

Es ergab sich auch, dass die Salicyls. ein Sinken des Blutdruckes bewirkt.

Als sehr wirksam erwies sich die Combination von Coffein natr. mit Fol. dig. pulv., 0,1 Coffein und 0,02 Fol. dig. pulv. fünfmal täglich verabreicht, steigerte die Diurese rasch von 320—380 ccm in elf Tagen auf 900 bis 1000 ccm und machte das specifische Gewicht von 1019 auf 1006 herabsinken.

Eisenschitz.

Ueber Anytin und Anytole. Von Prof. Dr. F. Löffler. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. 1898.

Ueber die Erysipelbehandlung mit Metakresolanytol. Von Dr. W. Koelzer. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. 1898.

1) Helmers hatte nachgewiesen, dass man durch geeignete Einwirkung von Schwefelsäure auf einige Mineralöle und andere Kohlenwasserstoffe sulfonsäureartige Verbindungen erhält, aus deren wässriger Lösung man durch Extraction mit Alkohol Producte extrahiren kann, (sulfonsauere Salze der Kohlenwasserstoffe).

Diese Producte machen sonst in Wasser unlösliche oder schwerlösliche Stoffe löslich.

Ein in dieser Beziehung besonders brauchbarer Körper wurde von Helmers aus Kohlenwasserstoffen gewonnen, welche ca. 10% Schwefel enthalten, und er nannte alle aus solchen schwefelreichen Kohlenwasserstoffen gewonnenen sulfonsauere Ammoniaksalze: Anytin und alle durch Anytin in Wasser löslich gemachten Präparate: Anytole.

Am geeignetsten als Lösungsmittel erwiesen sich 2 Theile Anytin und 1 Theil Wasser und daraus wurden bereitet:

Kresol-Anytol, m-Kresol-Anytol, Kreosot-Anytol, Guajocol-Anytol etc., der procentuale Gehalt in diesen Anytolen ist verschieden gross.

Es knüpft sich an diese Körper oder doch an viele von ihnen die Hoffnung, dass sie als vorzügliche Desinfectionsmittel sich bewähren werden.

Die vorläufige Prüfung hat ergeben, dass das m-Kresol kräftiger

entwicklungshemmend auf Bacterien wirkt als Carbolsäure und noch kräftiger wirkt das Jodanytol auf Culturen von Diphtheritis, Streptokokkus und Milzbrand; die Metakresolanytolösungen (3%) haben am Kaninchen sich als entschieden antiseptisch wirkend erwiesen bei mit Staphylokokken und Streptokokken inficirten Wunden.

Versuche mit Aufpinselung von Lösungen von Jodanytol und m-Kresolanytol auf Kaninchenohren, welche mit frischen Streptokokkenculturen oder mit Bacillen der Mäuseseptikämie, die typischen Erysipel erzeugen, inficirt wurden, haben zwar eine Beeinflussung des Processes nicht erkennen, aber doch den Versuch am Menschen wünschenswerth erscheinen lassen.

Andere Versuche wurden mit m-Kresolanytol gegen Ozaena vorgenommen und es wurde bei diesen Versuchen mit 1—2%igen Lösungen der Eindruck gewonnen, dass unter dem Einfluss derselben die Borkenbildung und der Foetor aufhören, trotzdem die Ozaenabacillen noch nachweisbar blieben.

Von der Cervical- und Vaginalschleimhaut ist bisher nur bekannt, dass sie die Application einer 1%igen m-Kresolanytollösung gut vertragen, was für die Gonorrhöe des Weibes vielleicht bedeutungsvoll sein könnte.

In Aussicht zu nehmen wären noch mit Aussicht auf Erfolg die innere Verabreichung des m-Kresolanytols bei durch Filaria im Blute bedingter Chylurie und vielleicht auch beim Milzbrand und bei der Pustula maligna des Menschen und die Application derselben bei noch frischen diphtheritischen Processen, um so mehr als es nicht nur im Stande ist, die Bacillen abzutöden, sondern auch auf das Diphtheriegift einzuwirken. Die Versuche mit Anytin zeigten allerdings, dass diese Wirkung nur eintrat, wenn dasselbe mit dem Diphtheriegift in innige Berührung gekommen ist, so dass man doch eigentlich nur auf einen Erfolg bei der localen Behandlung der Diphtherie wird rechnen können.

2) Die Versuche, welche mit Metakresolanytol von Dr. Koelzer im hygienischen Institute der Universität Greifswald bei Erysipel durchgeführt worden sind, haben allerdings noch kein ganz klares Ergebniss geliefert.

Den Ausgang nahmen dieselben von den oben berichteten Arbeiten über die aus dem Ichthyol gewonnenen Anytin und Anytol und ins Auge gefasst wurde, den Nachweis zu erbringen und zwar am Erysipel, das durch Impfung am Kaninchenohr erzeugt wird, dass durch Anpinselung oder subcutane Injectionen von Anytolen das Erysipel günstig beeinflusst werden kann.

Zur Anwendung kamen 1—3%ige Metakresolanytolösungen. Zur Erzeugung der Erysipel waren Streptokokken und Mäuseseptikämiebacillen verwendet worden.

Die Versuche am Thiere hatten ergeben, dass drei- bis viermal täglich, bis zweistündlich wiederholtes, 3—5 Minuten lang fortgesetztes Ueberstreichen des erkrankten Ohres nicht ohne Erfolg blieb, und die mikroskopische Untersuchung konnte constatiren, dass an den gepinselten Ohren die Streptokokken verschwunden waren.

Der Erfolg der Injectionen blieb hinter dem der Pinselungen zurück.

Die Ergebnisse der Thierversuche erweckten die Hoffnung, dass das Metakresolanytol sich auch bei der Behandlung des Erysipels des Menschen als wirksam erweisen werde.

Mit Rücksicht auf die grössere Flächenausbreitung des Erysipels beim Menschen war es nöthig, dass die ersten Pinselungen 20—30 Minuten lang, später aber zweistündlich 10—15—20 Minuten lang wiederholt wurden und zwar im Anfang nur 2—3 Tage lang und mit Ueberschreitung der Grenzen des Erysipels um 3—7 cm ins Gesunde hinein; bei sehr grosser

Ausbreitung des Processes schien es geboten, nur die Grenzen des Erysipels zu bepinseln.

Es wurden fünf Fälle von Erysipel am Menschen mitgetheilt, die nach dieser Methode behandelt worden sind. Dr. K. meint, dass die Beeinflussung durch das Präparat unzweifelhaft sei, wagt es aber doch nicht, ein definitives Urtheil über den praktischen Werth dieser Behandlungsmethode auszusprechen, bevor dieselbe nicht an einem grossen Materiale geprüft worden ist.

Eisenschitz.

Uropherin in der Kinderpraxis. Von Dr. G. Schmidt. Klin. u. therap. Wochenschr. Nr. 43. 1898.

Dr. Sch. berichtet über Versuche mit Uropherin an der Grazer Kinderklinik an acht Kindern, an drei Kindern mit schlicht compensirtem Herzfehler, eins mit Pericarditis und Pleuritis und drei mit serösen Pleuritiden.

Den Namen Uropherin (Merck) führen zwei Doppelsalze: Das Theobrominlithium-Lithium salicylic. und Theobrominlithium-Lithium benzoicum, das letztere besonders verwendbar bei Individuen, welche eine Idiosynkrasie gegen Salicylsäure haben.

Beide Salze schmecken bitter. Gewöhnlich werden von einer Lösung von 10,0 Uropherin in 150, täglich vier Kinderlöffel voll ($1\frac{1}{2}$ —3,0 pro die) gegeben und die Lösung durch 10 g Vanillin und 15 g Muc. g. arab. und Syrup corrigirt.

Es wirkte nie schädlich auf Nieren oder auf das Herz, erwies sich aber als sehr wirksames Diureticum vorzugsweise bei cardialem Hydrops.

Eisenschitz.

Ueber Pertussin, Extr. thymi saccharat. Von Prof. Dr. E. Fischer. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27. 1898.

Das Mittel wird warm empfohlen, nicht auf Grund einer grossen Erfahrung, wohl aber mit einiger Begeisterung vom Strassburger Prof. der Chirurgie Fischer, der es bei seinen fünf Kindern im Alter von 10 Monaten bis zu $10\frac{1}{2}$ Jahren angewendet.

Abgekürzt hat das Mittel den Verlauf des Keuchhustens kaum, denn es wird berichtet, dass derselbe „im Laufe des Sommers“ begonnen und, trotzdem die Kinder unter den besten Verhältnissen mit mehrfach geändertem Aufenthalt gelebt hatten, im September definitiv geendet hatte.

Das Extr. thymi sacch. wird vom Apotheker Täschner in Berlin nach besonderer Methode als Fluidextract, aus Thymus vulgaris oder serpyllum bereitet und Kindern je nach dem Alter in einer Dose vom Kaffeelöffel bis zum Esslöffel mehrere Mal täglich verabreicht.

Prof. F. berichtet, dass er bei seinen Kindern beobachtet habe, wie die Krampfhustenanfälle sehr bald milder wurden und der Schleim lockerer.

Prof. F. hält das Pertussin nicht für ein Specificum gegen Keuchhusten, sondern vor Allem für ein ausgezeichnetes Expectorans, das als solches bei den verschiedensten Krankheiten der Athmungsorgane nach den Versuchen des Autors sich bewährt hat, bei acuten und chronischen Katarrhen des Kehlkopfes und der Bronchien bei Emphysematikern.

Das Mittel hat sich bei älteren Aerzten eines guten Rufes erfreut und ist, wie Prof. F. sagt, mit Unrecht in Vergessenheit gerathen.

Eisenschitz.

Urotropin in der Kinderpraxis. Von Prof. O. Heubner. Die Therapie der Gegenwart. Nr. 2. 1899.

H. hat in einer Reihe von Fällen von Cystitis und Cystopyelitis, welche auf verschiedene ätiologische Momente zu beziehen waren, bei

Anwendung von Urotropin Erfahrungen gemacht, die zu weiteren Versuchen mit diesem Mittel anregen.

In zwei Fällen führte das Urotropin völlige Heilung herbei, einmal bei einem zehn Jahre alten Knaben mit einer Cystitis gonorrhoeica, welche schon mehrere Jahre bestanden hatte und vielfach behandelt worden war, nachdem mit Unterbrechungen durch 6—7 Wochen fünfmal täglich 0,2 Urotropin verabreicht worden waren, und bei einem 2½ Jahre alten Mädchen, welches ¾ Jahre an Cystitis gelitten hatte, das circa drei Monate lang fünfmal täglich 0,1 Urotropin genommen hatte.

In anderen Fällen war der Erfolg minder glänzend, aber auch in diesen erwies sich das Mittel als relativ wirksam.

Ref. hat das Urotropin bei einem sieben Jahre alten Knaben mit Pyelitis längere Zeit und wiederholt in grossen Dosen (bis zu 3,0 pro die) ohne jeden Erfolg gegeben. Bei diesem Falle, der zur Operation kam, war eine Pyelitis in einer hydronephritischen Niere gefunden worden, bedingt durch eine angeborene Stenose des Urethers, auch in diesem Falle war die Reaction des Harnes immer sauer gewesen.

Bei Fällen mit saurerer Reaction aber scheint das Mittel eben, wie schon Nicolaier hervorgehoben und Heubner bestätigt, wirkungslos zu sein.

H. hebt auch hervor, dass er wiederholt bei Anwendung des Urotropins isochron mit der Anwendung und Aussetzen desselben Besserungen und Verschlimmerungen beobachten konnte, woraus der Grundsatz abzuleiten ist, die Darreichung des Mittels nicht zu früh nach Eintritt der Besserung zu sistiren. H. empfiehlt den ununterbrochenen Gebrauch zunächst durch drei Wochen und wenn nach Aussetzen des Medicamentes wieder Trübung des Harnes eintritt, in einer zweiten Periode von 3 Wochen u. s. w.

Die Tagesdose, welche H. zur Anwendung brachte, schwankte zwischen 0,5—2,0 und es wurden niemals unangenehme Nebenwirkungen gesehen.

Eisenschitz.

Das Tannoform und seine praktische Anwendung. Von Dr. M. E. Weiser in Aquileja. Therapeut. Wochenschr. Nr. 46. 1897.

Dem Verf. bewährte sich das Tannoform in einer jeden Zweifel ausschliessenden Weise bei der Wundbehandlung und zwar sowohl bei frischen, nicht inficirten, als bei unreinen, inficirten Wunden, ganz vorzüglich aber bei Brandwunden, ferner bei nichtsyphilitischen Geschwüren, chronischen Fussgeschwüren, nässenden Ekzemen, phlegmonösen und gangränösen Processen, endlich bei übermässiger Schweissabsonderung an den verschiedensten Körpertheilen. Er führt u. A. an einen vier Jahre alten Knaben mit Verbrennung zweiten Grades eines grossen Theils der Körperoberfläche, ein neugeborenes Kind mit Gangränescenz der hinteren und unteren Partie des Hodensackes, einen acht Jahre alten Knaben mit einer thalergrossen gelappten Risswunde am Fusse, einen gleichalten mit einer vernachlässigten (vor 20 Tagen erworbenen), unreinen Schnittwunde in der linken Fusssohle, endlich ein fünf Monate altes Kind mit einem über Gesicht, Hals und die Rückseite des Körpers verbreiteten nässenden Ekzem, wo überall durch Einstreuung von Tannoformpulver rasche und prompte Heilung erzielt wurde. Unger.

Das Tannoform in der Kinderpraxis. Von Dr. Joh. Landau. Klinisch-therap. Wochenschr. Nr. 40. 1898.

In der Kinderabtheilung des israel. Spitäles zu Krakau hat L. das Tannoform bei 119 Fällen angewendet und zwar bei Krankheiten der Haut in 24 Fällen, des Darmcanals in 62 Fällen, des Magendarmcanals in 33 Fällen. Das Mittel wurde äusserlich in 10% Salbe oder

als 20% Streupulver, innerlich in Dosen von 1,0—2,0 g pro die mit Wasser oder Milch vermischt verabreicht. Die Resultate resumirt Verf. wie folgt:

1) Das Tannoform ist ein ausgezeichnetes Darmadstringens, da es die Eigenschaften eines Adstringens und Antisepticums verbindet.

2) Wegen der Geruch- und Geschmacklosigkeit eignet es sich besonders für die Kinderpraxis und wegen des niedrigen Preises in der Armenpraxis.

3) Das Mittel verdient besondere Beachtung in Fällen von acutem Darm- und Magendarmkatarrh und bei Enteritis follicularis; in Fällen von chronischem Darmkatarrh bleibt die Wirkung zuweilen aus. Es empfiehlt sich vor der Verabreichung des Tannoform ein Laxans zu verabfolgen.

4) In Fällen von Kopf- und Gesichtsekzem ist die Wirkung nicht besser als bei Anwendung der Hebra'schen Diachylonsalbe.

Unger.

Das Tannoform in der ärztlichen Praxis. Von Dr. C. Sziklai in Kiszombor. Therapeut. Wochenschr. Nr. 41. 1897.

Dem Verf. hat sich das Tannoform in sämtlichen, bisher nahezu 40 Fällen von Darmkatarrh bei Kindern, mit Ausnahme eines einzigen Falles, der schon moribund überbracht wurde, vollkommen bewährt. Meistens genügten 2—3 Dosen zu 0,01—0,025 (je nach dem Alter), um die Diarrhöe zum Stillstand zu bringen, und es war kein einziges Mal nothwendig, die verschriebenen 10 Pulver sämtlich zu nehmen.

Die weiteren gleich günstigen Erfahrungen bei Erwachsenen und zwar bei innerlicher und äusserlicher Anwendung vgl. im Original.

Unger.

Ueber eine besondere Indication zur therapeutischen Anwendung des Tannalbin. Von Dr. Roemheld. Münchener med. Wochenschr. Nr. 36. 1897.

An der Universitäts-Kinderklinik zu Heidelberg hat man die beachtenswerthe Erfahrung gemacht, dass Kinder, welche Leberthran, insbesondere auch Phosphorleberthran nicht vertragen, weil sie beim Gebrauche desselben Durchfälle bekommen, den Leberthran anstandslos nehmen können, wenn ihnen daneben pro die 2—3 g Tannalbin verabreicht werden.

Die bei Kreosotverabreichung eintretenden Durchfälle werden aber von Tannalbin nicht beeinflusst, wohl aber die bei Calomelverabreichung bei Syphilis beobachteten.

Eisenschitz.

Ueber die Ausscheidungen der Gerbsäure und einiger Gerbsäurepräparate (Tannigen und Tannalbin) aus dem thierischen Organismus. Von Dr. E. Rost. Archiv f. experimentelle Pathol. u. Pharmac. 38. Bd. 5. u. 6. H.

Auf Grund experimenteller Untersuchungen kommt Dr. R. zu folgenden Ergebnissen:

1) Die Gerbsäure, auf welchem Wege immer verabreicht, geht bei keinem Versuchsthiere in den Harn über, sondern erscheint als Gallussäure und wahrscheinlich in Form anderer, noch unbekannter Umwandlungsproducte der Gerbsäure. Auch Tannigen und Tannalbin verhalten sich so.

2) Gerbsäure bei innerlicher Verabreichung erscheint auch in den Fäces in ihren Umwandlungsproducten; Tannigen bei Katzen theilweise unverändert, beim Menschen zum Theil als Gerbsäure, Tannalbin in den Fäces der Katzen als solches oder als Gerbsäure.

8) Eine adstringirende Fernwirkung des Tannin und seiner Derivate konnte ebenso wenig constatirt werden wie eine Herabsetzung der Harnsecretion durch dieselben. Eisenschitz.

Ueber die Behandlung der Lungentuberculose mit Creosotum carbonicum und Ammonium sulfoichthyolicum. Von Dr. H. Goldmann in Brennberg. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 35. 1899.

Verf. verwendet die beiden Mittel in folgender Verschreibung:

Rp. Creosoti carbonici
 Ammon. sulfoichthyol. $\bar{a}\bar{a}$ 15,0
 Glycerini puri 30,0
 Aq. Menth. pip. 10,0. Mds. N. B.

Kinder erhalten davon dreimal täglich 10 Tropfen in Wein oder Citronenwasser nach den Mahlzeiten; nach einigen Wochen Ansteigen mit der Dosis bis zu 20 Tropfen. Erwachsene nehmen dreimal täglich 20 Tropfen in gleicher Weise und steigen bis 30 Tropfen. Günstiges Lebensregime, roborirende Kost und gute Luft sind als Mithilfe wünschenswerth. In leichten noch nicht mit Zerstörung des Gewebes (Cavernen) einhergehenden Fällen hat Verf. gute Erfolge mit dieser Medication gesehen. Unger.

Hydrotherapie der Influenza. Von Dr. R. Blum in Gablonz a. N. Wiener med. Presse. Nr. 7. 1898.

In einer Influenzaepidemie leisteten dem Verf. hydriatische Maassnahmen die besten Dienste. Er liess die stark fiebernden Kinder (sämmtlich im Alter von 1—2 Jahren stehend) in Stammumschläge von ganz kaltem Wasser bis zu zwei Stunden liegen, worauf sie ein Bad von 24° R mit energischen Frottirungen im Wasser erhielten. Diese Proce-duren wurden die ganze Zeit fortgesetzt und waren in allen Fällen von einer normalen Reconvalescenz gefolgt. Die eben noch schreienden Kinder verstummten in dem Umschlage sofort und schiefen fast gleich ein. In einem Falle allein, wo das kalte Wasser energischem Widerstande Seitens der Mutter begegnete und interne Medication (Antipyrin mit Natr. salicyl.) Platz greifen musste, dauerte die Krankheit 6 Tage, während in allen übrigen hydrotherapeutisch behandelten Fällen die Krankheitsdauer blos 3 Tage betrug. Alle Fälle endeten mit Genesung und die übrigen Hausgenossen, sowie die Geschwister der Kinder blieben von jeder Infection verschont. Unger.

Ueber allgemeine und örtliche Blutentziehung im Kindesalter. Von A. Baginsky. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 21. 1898.

In der Sitzung der Berliner klinischen Gesellschaft vom 4. März 1898 äusserte B. seine Anschauungen über den Werth allgemeiner und örtlicher Blutentziehungen im Kindesalter und entwickelte die Indicationen für die Anwendung derselben auf Grund einiger casuistischer Mittheilungen.

In einem Falle von Vitium cordis mit schweren Compensationsstörungen und in einem zweiten Falle bei chronischer Lungenschrumpfung mit Bronchiektasien und schwerem Asthma erwies sich die Venae-section durch Beschwichtigung höchst bedenklicher Suffocationsanfälle als lebensrettend.

In einem dritten Falle von schwerer diffuser Bronchitis wurde im Eruptionsstadium von Morbillen bei einem herabgekommenen Kinde die Venae-section, welche keine Blutung lieferte, durch die Eröffnung der Arteria radialis ersetzt und zwar wieder mit augenscheinlich lebensrettendem Erfolge.

Die Menge des entzogenen Blutes bei den drei Kindern im Alter von $7\frac{1}{2}$ und 7 Jahren betrug 120, 80—100 und 80 ccm.

Den lebensrettenden Effect der Blutentziehung erklärt B. durch die Entlastung des durch Blutüberfüllung gedehnten und insufficient gewordenen Herzens und er setzt diesen Effect im gewissen Sinne in Analogie mit dem der Tracheotomie oder Intubation bei Stenosen des Larynx.

Man wird also die Blutentziehung immer nur als Palliativum ansehen und nicht immer erwarten dürfen, die Lebensgefahr sicher abzuwenden zu können.

Betreffs der Vornahme der Venaesection bei Kindern empfiehlt B., die Vene freizulegen und dann erst einzuschneiden.

Von localen Blutentziehungen will B. im Kindesalter nur Blutegel angewendet wissen, wohl nur ganz ausnahmsweise blutige Schröpfköpfe.

Er nennt als Indicationen für die Anwendung von Blutegeln bei Kindern die einfache und die urämische Eklampsie, wenn die anderen gebräuchlichen Medicationen nicht zum Erfolg geführt haben. B. erwartet, durch Blutegel am Kopfe die enorme Blutüberfüllung der Hirngefäße und den Ueberdruck im Schädelinhalte günstig zu beeinflussen.

B. glaubt in schweren Fällen, insbesondere bei urämischer Eklampsie mit Blutegeln sehr beachtenswerthe Erfolge erzielt zu haben.

In der Discussion zu diesem Vortrage unterstützt Gluck insbesondere die Vornahme der Arteriotomie in geeigneten Fällen an Stelle der Venaesection; Kroenig meint, dass bei dem günstigen Einfluss von Blutentziehungen an Urämischen die dadurch erzielte Entgiftung des Blutes sehr in Betracht kommt, welcher Anschauung sich aber B. durchaus nicht anschliesst, weil er die Menge des entzogenen Blutes für diesen Zweck für viel zu gering hält.

Eisenschitz.

Ueber Anwendung des thierischen Magensaftes. Von Dr. Fremont in Vichy. Gazette Médicale de Paris vom 7. Mai 1898. S. 224.

Unter vielen anderen Beispielen bespricht Verf. folgenden Fall, betreffend ein Kind von drei Jahren, welches in Begleitung seiner Mutter die Bäder von Vichy besuchte. Bis zum April 1896 erfreute sich das Kind der besten Gesundheit, dann bekam es die Masern. Von da an bestand eine grosse Schwäche, die Gesichtsfarbe war blass, alle Zeichen der grössten Blutarmuth. Nichtsdestoweniger ist das Kind munter, spielt, isst und schläft gut. Seine Nahrung bestand in Milch, Suppen mit italienischen Einlagen, Reis, Sago, Gries und kleinen Mengen von Fleisch. Auffallend ist hierbei, dass das Kind dreimal täglich colossale Stühle von sich giebt, welche in keinem Verhältniss stehen zur eingenommenen Nahrungsmenge. Plötzlich wird das Kind traurig, mürrisch, schreit ohne Grund, wehrt sich zu gehen, zu spielen und zu essen. Im Verlauf von einigen Tagen wird der Zustand so alarmirend, dass das Kind nicht mehr auf seinen Namen antwortet, seine Eltern nicht mehr kennt und fortwährend liegen bleibt in einem schläfrigen Zustande, aus dem es Niemand aufzuwecken im Stande ist. Wenn man es kneift, so zieht es seine Glieder zurück und schläft daraufhin sofort wieder ein. Der Bauch ist eingesunken, das Gesicht hat kein leidendes Aussehen. Es besteht keine Temperaturerhöhung. Herz und Lunge sind frei. Als Ursache dieses Zustandes muss man annehmen, dass die Nahrungsmittel nicht normal assimiliert werden. Um der Verdauung nachzuhelfen, schlug ich den Eltern die Anwendung des thierischen Magensaftes vor. Derselbe, den Nahrungsmitteln beigemischt, hatte zur Folge, dass schon seit dem ersten Tage der Anwendung desselben nur ein Stuhl eintritt. Am folgenden Tage ist die Besserung sichtbar, das Kind kennt wieder seine Umgebung, lächelt seinen Eltern zu. Am dritten Tage sitzt es allein im Bettchen auf, am vierten Tage interessirt es sich für seine Um-

gebung und spielt. Am fünften Tage ist die Reconvalescenz unverkennbar. Die Stühle bleiben normal. Während 14 Tagen wird mit Verabreichung des Magensaftes fortgefahren. Seither hat sich das Kind normal entwickelt. Verf. sah es im Jahre 1897 blühend wieder.

Der thierische Magensaft ändert da, wo die Magensäure in ungenügender Menge besteht, den Zustand sofort, heilt rasch acuten Magendarmkatarrh und Cholera nostras, entlastet die Leber und neutralisirt die Toxine. Bei Dyspeptikern wurden hiermit Gewichtszunahmen von 26 kg in zwölf Monaten erreicht. Albrecht.

Ueber die therapeutische Verwendung der Röntgen'schen Strahlen bei Kinderkrankheiten. Von Prof. Escherich in Graz. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance.* Maiheft 1898.

Die Röntgen'schen Strahlen werden heutzutage in den internen und chirurgischen Kliniken allgemein als diagnostisches Hilfsmittel in Anwendung gezogen. Dagegen besteht gerade für Kinder bis dahin keine systematische Verwendung dieses so nützlichen Hilfsmittels. Dank der Freigiebigkeit von Frau Julia Keil-Landauer kam Verf. seit März 1897 in den Besitz eines solchen Apparates. In erster Linie waren es die Affectionen des Knochensystems und speciell der Rachitis bei Kindern von 1—4 Jahren, an die sich Verf. machte. Man weiss, dass der Phosphor, welcher im Jahre 1888 von Kassowitz gegen dieses Leiden eingeführt worden, in kürzester Zeit Heilung hervorbrachte, ohne dass dabei im Mindesten an der Lebensweise des Kindes etwas geändert worden sei. Der Grund aber dieser Heilung ist trotz aller Nachforschung noch unbekannt geblieben. Verf. versuchte daher mittelst der Röntgen'schen Strahlen in dieses Dunkel Licht zu bringen.

Knabe von 2 Jahren, eingetreten ins Spital den 29. December 1896 mit mehrfachen rachitischen Deformationen. Das Kind war klein für sein Alter und hatte nur 71 cm Körperlänge. Ernährungszustand befriedigend, Gewicht 10 kg 70 g., Kopf umfangreich, eckig, Gesicht abgeflacht, Fontanellen noch nicht geschlossen. Die Auftreibungen an den Rippenenden wenig ausgesprochen, Wirbelsäule kyphotisch verkrümmt. Die Veränderungen an den Extremitäten sind sehr stark ausgesprochen. Die langen Knochen verdickt, eingebogen, verkürzt, die Epiphysen, besonders die des Radius stark geschwellt und elastisch. Die Gelenke, Hand- und Fingergelenke sehen wie eingeschnürt aus. An den Unterextremitäten findet sich ein stark ausgesprochenes Genu valgum, die Tibien nach vorn stark verbogen. Gelenke stärker beweglich als im normalen Zustande. Es kann jedoch das Kind aufrecht stehen, wenn man es an der Hand hält, und selbst einige Schritte gehen. Aber im Gehen berührt die innere Seite der Tibien den Boden. Der Appetit ist gut, der Allgemeinzustand befriedigend.

Vom 1. März 1897 an bekam das Kind nach Vorschrift von Kassowitz Fischthran mit Phosphor. Derselbe wurde gut vertragen, und konnte bis zum 7. Juni fortgesetzt werden. In diesen drei Monaten nahm das Kind 900 g Fischthran, was 9 ctg. Phosphor entspricht. Es lernte allein gehen, aber man konnte diese Besserung gerade so gut der Allgemeinentwicklung zuschreiben, als dem Medicamente. Um uns über die durch die Phosphorbehandlung in den Knochen vorgegangenen Veränderungen Rechenschaft zu geben, wurde das Kind am 4. April, dann am 2. Mai und endlich am 10. Juni radiographirt. Es wurde hierzu die linke Hand verwendet. Die Sitzung dauerte zehn Minuten, und wurde das Kind während dieser Zeitdauer unter Chloroformnarkose gehalten, die Hand mit Heftpflastergummistreifen auf der sensiblen Platte fixirt. Auf der ersten Photographie vom 4. April ergaben sich die Mittelhandknochen und die Knochen der Finger verkalkt. An der Basis

der Fingerknochen des zweiten, dritten und vierten Fingers sah man deutlich die Verknöcherungskerne, welche am Daumen und kleinen Finger fehlten. Die Epiphysen des Radius und des Cubitus zeigten unregelmässige Ränder und eine Anschwellung in Schwammform, was für Rachitis charakteristisch ist. Die einzige Veränderung, welche man in der Photographie vom 10. Juni constatiren konnte, bestand in der weniger unregelmässigen und schärfer begrenzten Verknöcherungszone des Vorderarmes, sonst sieht man nirgends weder neue Verknöcherungsheerde noch Vergrösserung der bereits bestehenden.

Verf. zieht hieraus den Schluss, dass die Radiographie nicht nachzuweisen im Stande ist, zu zeigen, worin die thatsächlich durch Phosphorbehandlung in so kurzer Zeit erzielte Heilung besteht.

Für die Lungen ergaben die Röntgen'schen Strahlen trotz grosser Scharfheit der Bilder keine neuen Thatsachen. Wie auch andere Forscher, so konnte Verf. die Gegenwart von pleuritischen Exsudaten, von Infiltrationen und von Adhärenzen nachweisen, welche auf hellen Theilen als dunkle Schatten hervortraten; aber alle diese Veränderungen waren ebenso sicher durch die gewöhnlichen Mittel zu diagnosticiren. Ein wahres Vergnügen war es jedoch, die vollkommene Durchsichtigkeit der Lungenspitzen zu constatiren, wie dies auf klinische Weise nicht möglich gewesen wäre und negative Resultate ergeben hätte.

Leider ergab die radiographische Untersuchung des Mediastinums, welches gerade bei Kindern so oft der Sitz pathologischer Processe ist, nur unklare Bilder.

Sehr klar traten bei der Radiographie die Wölbung und die respiratorischen Bewegungen des Diaphragma hervor. Besonders interessant war ein Fall von postdiphtheritischer Lähmung des Zwerchfelles.

Bei rachitischen Kindern mit Deformationen des Thorax, Bronchitis und Atelectase fand sich radiographisch ein starkes Niedersinken und Abgeflachtsein des Diaphragma in Inspirationsstellung vor. Dasselbe Bild noch mehr ausgesprochen wurde bei Kindern von 6 und 11 Jahren constatirt mit uncompensirter Mitralinsufficienz.

Unser Hauptziel war das Herz, welches auf den durchsichtigen Lungen einen besonders stark hervorragenden dunkeln Fleck hervorruft. Was den Kliniker vor Allem interessirt, sind die genauen Grössenverhältnisse des Herzens, welche beim Lebenden durch nichts so gut als die Radiographie bestimmt werden können. Es gelingen aber die Bilder erst nach Ausschluss verschiedener Fehler, und durch Feststellung einer Tafel der Normalzahlen für die verschiedenen Lebensalter. Man erreicht ein scharfes Bild des Herzens, wenn man hinter dem Schirm einen Metallstift mit Pinsel versehen anbringt, mit welchem man auf dem Körper die Umrisse des durch das Herz gelieferten Schattens nachzeichnet. Das so erhaltene Bild überschreitet weitaus die sogenannte relative Dämpfung des Herzens. Der Schatten verliert sich nach oben in denjenigen, welcher durch die grossen Gefässe gebildet wird und gegen den Griff des Brustbeines heraufsteigt. In pathologischen Fällen ist die Vermehrung des Herzens so ausgesprochen, dass sie auf den ersten Blick hervortritt. Da wo die Percussion nur ungenügend die Grenzen des Organs feststellen könnte, liefert die Radiographie sofort klare Bilder und zwar sowohl bei acuten als vorübergehenden Vergrösserungen des Herzens, wie man sie so oft bei infectiösen Krankheiten der Kinder beobachtet. Ferner ist es leicht, durch die Radiographie die bald steilere, bald horizontalere Lage, sowie die seitlichen Verschiebungen des Herzens festzustellen. So konnte man in einigen Fällen die nach postdiphtheritischer Lähmung aufgetretene frappante Lageveränderung des Herzens sehen. Diese Lageveränderung, welche von Galoppgeräusch begleitet ist, wurde in denjenigen Fällen beobachtet,

welche mit dem Tode endigten, zwischen dem 12. und 14. Tage des Beginnes der Diphtherie nach Verschwinden der Rachenmembranen. Bei der Section findet man dann ein sehr grosses, stark mit Blut gefülltes, fast horizontal liegendes Herz, dessen Gewebe und Höhlen stark von Serum getränkt sind. Kranke, bei welchen diese leichte Verschieblichkeit des Herzens wahrgenommen wird, erliegen in der Mehrzahl der Fälle. Es giebt also dieses Symptom eine schlechte Prognose, und hat es Verf. 18 mal auf 400 Fällen von Diphtherie constatirt, wovon 9 nach drei Tagen schon starben. In einem dieser Fälle konnte man ganz deutlich den Schatten des Herzens sich verschieben sehen, je nachdem das Kind auf die rechte oder linke Seite sich legte. Zweifelsohne kann die Radiographie hierbei grosse diagnostische Dienste leisten. Verf. machte eine Anzahl Untersuchungen, um festzustellen, warum der durch das Herz gelieferte Schatten so dunkel ausfällt. Der Grund hierfür war das Blut, womit das Herz gefüllt ist. Verf. konnte sich hiervon überzeugen, indem er ein mit Blut gefülltes Kinderherz radiographirte und es dann im leeren Zustande wieder den Strahlen aussetzte. Aber welcher war derjenige Theil des Blutes, welcher die Strahlen nicht passiren liess? Verf. dachte zuerst, es sei das Hämoglobin, welches Eisen enthält, d. h. ein Metall, welches wie alle schweren Metalle die Röntgen'schen Strahlen zurückhält. Jedoch die Vergleichung des radiographischen Bildes einer Schichte Blut und einer Schichte Wasser von derselben Dicke ergab einen Schatten von der gleichen Stärke. Man muss also annehmen, dass es der flüssige Theil des Blutes, das Wasser ist, welches die Strahlen zurückhält und in Folge dessen den so stark ausgesprochenen Schatten des Herzens liefert. Merkwürdig ist noch, dass die Klarheit der radiographischen Bilder je nach den verschiedenen Individuen sich ändert. Man muss annehmen, dass diese Verschiedenheiten auf einem grösseren oder geringeren Gehalt an Wasser der Gewebe beruht. So lieferten Kranke mit Herz- oder Nierenaffection und deshalb mit Oedem behaftet, unklarere Bilder als magere Kinder mit Phthise oder chronischen Darmaffectionen.

Zum Schlusse macht Verf. aufmerksam auf den eminent schmerzstillenden Effect der Röntgen'schen Strahlen bei Gelenkschmerzen eines mit acuter rheumatischer Polyarthrits behafteten Kindes. Albrecht.

Jodkalium oder Jodnatrium gegen Syphilis. Von Dr. Combini und Simonelli. Giornale italiano di malattie venere. II. B. 1897 und Revue internationale de therapeutique et pharmacologie vom 15. Sept. 1897.

Verf. stellten sich die Aufgabe, nachzuforschen, ob das Jodnatrium dem Jodkalium bei Behandlung von Syphilis gleichwerthig sei. Sie wandten sich hierbei an Personen, welche seit kurzer Zeit die Krankheit acquirirt hatten, und zählten, sobald sich secundäre Symptome einstellten, die Blutkörperchenzahl. Sie constatirten hierbei, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen beim Natriumsalze abnahm, die Zahl der weissen zunahm. Verf. glauben, hierauf gestützt, den Rath geben zu müssen, Syphilis nur mit Jodkalium zu behandeln. Albrecht.

Ist das Blasenpflaster beizubehalten oder im Princip zu verwerfen? Von Dr. E. Périer. La médecine infantile vom 1. Oct. 1897.

Aus der Umfrage bei verschiedensten Aerzten geht hervor, dass überall da, wo eine Störung der Nierensecretion zu vermerken oder vorhanden ist, nie ein Blasenpflaster angewendet werden darf. Ein dreijähriges Mädchen, mit Bronchopneumonie behaftet, bekam nach Application eines sehr kleinen Blasenpflasters heftigen Durchfall und Harnverhaltung, welche, mit Gehirnerscheinungen complicirt, 48 Stunden

andauerte. Bei allen Lungenaffectionen, die auf allgemeiner Infection beruhen, wie Grippe, Masern, darf nie ein Blasenpflaster aufgelegt werden. Bei trockener Pleuritis, bei umschriebenen Herden von chronischer Lungentuberculose, bei Herzleiden wirken dagegen Blasenpflaster vorzüglich. Sie sind also wohl im Princip nicht zu verwerfen, aber der Arzt muss sie jedem einzelnen Kranken anpassen nach dem Ausspruche Trousseau's: „tant vaut le médecin tant vaut le vesicatoire.“

Albrecht.

Behandlung durch Stuhlzäpfchen bei Kindern. La médecine moderne vom 28. April 1897.

- Jeder Arzt weiss, wie schwer es ist, in gewissen Fällen bei Kindern durch die interne Verabreichung der Arzneimittel rasche Erfolge zu erzielen. Da bleiben dann nur zwei Wege übrig, der subcutane und das Stuhlzäpfchen. Der erstere hat gerade für Kinder ernste Nachtheile und kann nur durch den Arzt gehandhabt werden, während die Anwendung des Stuhlzäpfchens für Jedermann ausführbar ist. Wichtig ist für dessen Wirksamkeit das Constituens und ist in dieser Hinsicht die Chaumel'sche Formel, Glycerin und Gelatine, allen anderen Ingredienzen, besonders aber der Cacaobutter vorzuziehen. Ist der Dickdarm gefüllt, so befreit ihn ein aus Glycerin und Gelatine ohne Arzneizusatz geformtes Stuhlzäpfchen rasch seines Inhaltes und kann dann ein Zäpfchen mit Arzneizusatz unmittelbar zur Wirkung kommen. Bei nervösen Reizzuständen des Kindesalters ist Cocain und Antipyrin ganz besonders in dieser Form verabreicht werthvoll, da das Medicament sofort diffundirt und zur Geltung kommt.

Albrecht.

XIII. Hygiene, Statistik.

Anregung der Milchsecretion durch Massage der Bauchdecken. Aus Prof. Schauta's Frauenklinik. Von Dr. M. Schein. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 18. 1898.

Verf. resumirt seine Versuche wie folgt:

Wenn bei einer Frau keine genügende Milchsecretion eingetreten oder zu erwarten ist und die betreffende Frau ihr Kind selbst stillen will, so kann als therapeutisches Verfahren die Massage der Bauchdecken, stets in derselben Richtung gegen die Brüste hin täglich durch eine halbe bis ganze Stunde während mehrerer Tage geübt, wärmstens empfohlen werden. Diese Art der Massage hat keinerlei nachtheilige Folgen. Sie wird am zweckmässigsten mit anderen Verfahren combinirt: mit methodischen tiefen Athembewegungen, directer Massage der Mammæ, Darreichung milchtreibender Mittel (Somatose), flüssiger Nahrungsmittel (Milch, Suppe, Bier) und leicht verdaulicher Speisen.

Die Versuche ergaben, dass eine solche Massage der Bauchdecken für sich allein genügt, um die Milchsecretion im Wochenbett zu befördern. Sie liefern hierdurch eine Bestätigung dessen, dass thatsächlich das Einsetzen der Milchsecretion nach der Geburt wesentlich auf einer Ablenkung des Blutstromes vom Genitalorgan zu den Mammæ durch Vermittelung der Bauchdecken beruht.

Unger.

Ueber die Einwirkung der Somatose auf die Secretion der Muttermilch.
 Von Dr. R. Drews in Hamburg. Therapeut. Wochenschr. Nr. 45.
 1897.

In weiterer Fortsetzung seiner Beobachtungen über den günstigen Einfluss der Somatose auf die Absonderung der Muttermilch verfügt Verf. nunmehr über beinahe 100 eigene und ca. 50 Beobachtungen von Collegen, welche alle die seiner Zeit publicirten günstigen Erfahrungen des Verfassers bestätigen (vergl. die betreffenden Berichte im Original). Nach den Beobachtungen des Verf. gelingt es, wenn auch schon alle Anzeichen der versiegenden Milchsecretion vorhanden sind, dieselbe durch Darreichung der Somatose wieder in ausreichender Weise herzustellen, vorausgesetzt, dass die Brustdrüsen überhaupt ordentlich entwickelt sind und nicht Krankheiten bestehen, welche der Mutter das Stillen überhaupt verbieten.

Es dürfte sich daher in allen Fällen, wo die Milchsecretion schon in einer frühen Zeit des Stillens durch Krankheiten, Gemüthserregungen oder andere Störungen zu versiegen droht oder wo sich bei gut entwickelten Brustdrüsen eine Secretion nicht in ausreichender Weise einstellen will, empfehlen, den Müttern Somatose zu verabreichen, ehe man zur künstlichen Ernährung übergeht und die Kinder den Gefahren derselben aussetzt.

Unger.

Ueber Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Von O. Heubner.
 Berliner klin. Wochenschr. Nr. 21. 1897.

Man muss den Werth der Milchsterilisirung und aller damit zusammenhängenden hygienischen Verbesserungen der Säuglingsernährung anerkennen, aber das Soxhlet'sche Verfahren hat die Säuglingssterblichkeit in den letzten zehn Jahren in Berlin nicht wesentlich verbessert, weil dasselbe noch nicht in den weitesten Kreisen der Bevölkerung zur Durchführung gelangen kann.

Beobachtungen von an der Brust ernährten Säuglingen zeigen, dass ganz bedeutende individuelle Verschiedenheiten obwalten in Bezug auf die Tagesquanta von genossener Frauenmilch (79—180 Calorien), trotzdem die Ernährungseffecte nahezu dieselben sind, mitunter sogar bei geringeren Quantitäten besser als bei grösseren.

Auch bei der künstlichen Ernährung wird der Säugling innerhalb einer gewissen Breite sich bei differenten Mengen von Nahrung, wenn dieselbe nur nicht zersetzt ist, sich wohl befinden können.

Nach Biedert erhält der Säugling im Alter von 1—2 Monaten bei einer Milchverdünnung von 1:8 nur 325 Calorien im Liter, gegen 620 Calorien im Liter Frauenmilch, nach Heubner'scher Verordnung ($\frac{2}{3}$ Milch, Milchzucker) ca. 600 Calorien pro Liter, und Heubner behauptet, in der Regel, trotz der geringeren Verdünnung, also trotz des relativ hohen Caseingehaltes keine schlechten Erfolge gesehen zu haben, wenn die entsprechenden Volumina verabreicht wurden.

Die verschiedenen Milchmischungen und Milchzubereitungen (Biedert, Vollmer, Gärtner, Backhaus) haben unzweifelhafte Vorthelle, aber für die grossen Massen der Bevölkerung sind sie bisher nicht verwertbar.

Die Prüfungen aller Nahrungsmittel an Säuglingen, in Krankenhäusern, Asylen, Krippen u. s. w. geben keine klaren Resultate, weil jede Zusammenhäufung von Säuglingen unausbleiblich die Resultate verschlechtert, bis zu einem gewissen Grade selbst bei der natürlichen Ernährung.

Als ein causales Moment für diese Thatsache verweist Heubner auf die auf der Kinderabtheilung der Charité in Berlin beobachtete Uebertragung von Darmkrankheiten, insbesondere von Enteritis follicularis.

Es ist auch sicher gestellt, dass Säuglinge in verlässlicher Privat-

pflege unter sonst gleichen Umständen besser gedeihen, als auf der klinischen Säuglingsabtheilung.

Dass Infectionen durch Contact stattfinden können, lehrte die That-
sache, dass sowohl auf den in Borsäure liegenden Saughütchen, als auch
auf den Händen der Pflegerinnen Colibacillen in grosser Menge nach-
gewiesen werden konnten.

Heubner schlägt zur Verbesserung der Verhältnisse an Säuglings-
stationen vor:

- 1) Die Aufnahme säugender Mütter mit den Kindern wenigstens in
den ersten Lebensmonaten der Säuglinge;
- 2) für die künstlich ernährten Säuglinge sollen kleine Säle ein-
gerichtet werden, für je vier Pfleglinge;
- 3) für je acht Säuglinge sollen drei Tageswärterinnen, darunter eine,
die ausschliesslich nur die Reinigung der beschmutzten Kinder besorgt,
und zwei Nachtwärterinnen zur Verfügung sein;
- 4) jedes geheilte Kind ist sofort in gute Aussenpflege zu geben.

Discussion.

Baginsky: Die schwerkranken Kinder oder besser gesagt solche, welche
die Spitalspflege nicht entbehren können, sollen im Spital ausser der vor-
wurfsfreien Milch die strengste Reinhaltung durch die Pflegerin erwarten,
wozu eine grosse Menge von reiner Wäsche stets zur Verfügung stehen
muss. Zur Reinigung des Anus wird Jutematerial verwendet, welches
verbrannt wird. Gute Pflegerinnen wären aber nur aus einer ad hoc zu
gründenden Pflegerinnenschule zu erwarten.

B. hält es auch für empfehlenswerth, den Säuglingen nicht zu hohe
Räume zu geben und nicht zu grosse Räume, er fürchtet „nicht so sehr
die Infection von Kind zu Kind, wie die Abkühlung“.

Ritter hebt die grossen Unzukömmlichkeiten bei den durch die
Commune in Berlin in Privatpflege gegebenen Säuglingen hervor; auch
er hält die Borsäure für kein Schutzmittel gegen Infection durch die
Sauger, die grosse Angst vor dem Bact. coli für übertrieben und em-
pfehlte den Pflegerinnen eine Reinigung und Reinhaltung der Hände auf-
zutragen, wie es die Chirurgen schon eingeführt haben.

Kalischer lenkt die Aufmerksamkeit auf die in Paris bestehende
Einrichtung der „Société pour la propagation de l'allaitement materiel“
und der Société de crèches. Auch Kalischer ist überzeugt: „Berlin
thut nicht genug für seine Kinder“.

Nach einer Bemerkung Auerbach's über die guten Resultate bei
der Ernährung mit Rahmgemengen spricht Moses ausführlich über die
Säuglingsaspitalfrage und Säuglingsasylfrage mit besonderer
Berücksichtigung der Verhältnisse in Berlin.

Höchst ungünstig waren die Mortalitätsverhältnisse eigentlich an
allen Anstalten, an welchen Säuglinge zur Aufnahme kamen (Charité,
Rummelsburg, städtisches Waisendepot). Alle diese Erfahrungen lassen
es wünschenswerth erscheinen, die Spitalsbehandlung der Säuglinge auf
ein möglichst geringes Maass zu beschränken und nur auf Schwer-
kranke und den Aufenthalt im Spital ebenfalls auf die möglichst
kürzeste Zeit einzunengen. Die Commune Berlin zahlt für die Pflege
reconvalescenter Waisen Kinder auf Anregung Heubner's eine weit
höhere Pflegegebühr.

Eine zweite Forderung wird allerdings gestellt werden müssen, eine
sorgfältige ärztliche Ueberwachung auch der gesunden Pfleglinge, um
rechtzeitig bei etwaiger Erkrankung eingreifen zu können. Wenn nach
diesen Grundsätzen mit kranken Säuglingen verfahren wird, dann ge-
nügen auch die bisher in Berlin zur Verfügung stehenden Kranken-
anstalten.

Moses vertheidigt auch die Commune Berlin gegen den Vorwurf, als ob sie sich um die Einzelpflege der Säuglinge zu wenig kümmerte, und weist darauf hin, dass auch schon 20 sehr grosse, städtische Säuglingsasyle bestehen, wo Mütter mit ihren Säuglingen aufgenommen werden können, auch Findlinge; aber diese Säuglingsasyle sind nur Durchgangstationen und nur für einen ganz kurzen Aufenthalt bestimmt.

Moses constatirt noch, dass das städtische Waisenhaus seit zehn Jahren den Pflegeparteien gedruckte Belehrungen für Haltung und Pflege der Säuglinge übergiebt.

Heubner macht in einem Schlussworte einige „thatsächliche Berichtigungen“ zur Beseitigung von Missverständnissen und spricht seine Ueberzeugung aus, dass die von ihm auf der Säuglingsabtheilung der Charité getroffenen Einrichtungen auch den Mustereinrichtungen Baginsky's gegenüber einen Fortschritt bedeuten.

Heubner schliesst sich in der Frage der Säuglingsasyle den Anschauungen von Moses an und befindet sich also auch in dieser Frage in einem Gegensatze zu Baginsky.

Ein kleines Säuglingsasyl soll aber in jedem Stadttheile bestehen, damit die Kinder dort rasch Aufnahme finden, aber auch möglichst rasch wieder entlassen werden können.

Der Director jedes dieser Asyle müsste auch die Ueberwachung aller in seinem Bezirke befindlichen Haltekinder übernehmen.

Heubner macht dabei auf die von Dr. Taube in Leipzig eingeführte Organisation des Haltekinderwesens aufmerksam, die aus seiner Schrift „Dr. Taube, Schutz der unehelichen Kinder in Leipzig“ zu sehen ist.

Eisenschitz.

Ueber künstliche Säuglingsernährung. Von Dr. J. Schlesinger. Therap. Monatshefte. Dec. 1896.

In einem im Vereine der Berliner Aerzte am 8. Juni 1898 gehaltenen Vortrage über künstliche Säuglingsernährung stellt Dr. Sch. als erstes Princip den Satz auf: Vor Allem ist eine gute Nahrung und sind richtige Nahrungsmengen zu besorgen.

Eine gute Nahrung ist Kuhmilch von tadelloser Qualität und frei von Krankheitserregern. Eine im bacteriologischen Sinne vollständig sterile Milch ist aber nicht herzustellen, ohne dass die Qualität darunter leidet. Es genügt das einfache Kochen überhaupt oder das Sterilisiren im Soxhlet'schen Apparat einige Minuten hindurch, wenn man nur dafür gesorgt hat, dass die Milch „leicht sterilisirbar“, d. h. möglichst rein in die Hände der Consumenten kommt und dass die einmal gekochte Milch kühl gehalten wird.

Unter diesen Bedingungen ist die Kuhmilch trotz aller chemischer Differenzen zwischen ihr und der Frauenmilch eine gute Ersatznahrung für die letztere.

So wie bei Brustkindern sich Ueberfütterung als eine zweifellose Schädlichkeit erweist, so ist dasselbe auch bei der künstlichen Ernährung der Fall, nur dass bei der letzteren die Ausgleichung des Schadens viel schwerer erfolgt und das Zuviel bei der künstlichen Ernährung viel leichter und viel häufiger sich geltend macht.

Auf Grund der Erfahrungen beim Brustkinde kann man die Regel aufstellen, dass auch der künstlich genährte Säugling in den ersten drei Monaten bei continuirlicher Prüfung bis zur Tagesmenge von 900 g steigen soll, dann aber diese Tagesmenge nicht mehr wesentlich überschreiten soll.

Gegen diese Regel wird in der Praxis häufig und sehr zum Schaden der Kinder verstossen.

Vorausgesetzt ist dabei, dass die genannten Volumina der künst-

lichen Nahrung auch dieselbe Nährkraft besitzen, wie die gleiche Menge Frauenmilch, dass man also unter eine Verdünnung von 2 Theilen Milch und 1 Theil Wasser mit 6% Zucker (pro Liter 575 Calorien) nicht herabgehen darf, weil der Liter Frauenmilch 640 oder etwas mehr Calorien enthält.

Dieselbe Forderung wird man auch allen Nahrungsmitteln gegenüber aufstellen müssen, sie wird erfüllt vom Biedert'schen Rahmgemenge V, der Gärtner'schen Fettmilch u. s. w.

In Bezug auf die Quantitäten der Einzelmahlzeiten stellt Dr. Sch. folgendes Schema auf: 2.—5. Lebenstag acht Mahlzeiten, die von 10 g beginnend pro Mahlzeit und Tag um je 10 g zunehmen, am 6. und 7. Tage nur um je 5 g, so dass also die Tagesmengen vom 2.—7. Tage von 80 g pro die auf 400 g pro die wachsen, von der 2.—8. Woche sinkt die Zahl der Mahlzeiten von 7—5, das Quantum der Einzelmahlzeit steigt von 70—150 g und die Tagesmenge von 490—750 g, erreicht bei gleichbleibender Zahl der Einzelmahlzeiten bis zur 12. Woche 850 g pro die und vom 4. Monate an 900 g, welche Tagesmenge bis zum 6. Monate gleich bleibt. Vom 7.—12. Monate kann man allmählich bis zu 1200 g pro die steigen, und noch allmählich gesteigerte Mengen von Beikost (Mehl, Brei, Eier u. s. w.) hinzufügen. Eisenschitz.

Ueber künstliche Säuglingsernährung. Von Dr. E. Schlesinger. Therap. Monatshefte. März 1897.

Eine Betrachtung der Kuhmilch als solcher, also der unverdünnten Kuhmilch, führt zu dem Ergebnisse, dass sie ein ganz mustergiltiges Ersatzmittel für die Frauenmilch wäre; aber der relativ hohe Eiweissgehalt derselben und die Meinung, dass sie schwer verdaulich ist, schreckt ab und war die Veranlassung zur Anwendung verdünnter Kuhmilch.

Die Verdünnungen führen logischer Weise dazu, dann durch Zusatz von fremdartigen Eiweissen Ersatz zu schaffen, und dabei hat man die Sache nicht besser gemacht, obwohl daraus neue Schwierigkeiten und grössere Kosten erwachsen.

Alle neueren Ersatzmittel für Kuhmilch haben nur das Resultat erzielt, die Aehnlichkeit zwischen unverdünnter Kuhmilch und Frauenmilch zu vermindern, je weniger sie von dieser Aehnlichkeit abgewichen sind, desto besser haben sie sich bewährt und desto weniger sind sie eine Caricatur der Frauenmilch.

Das Kuhmilcheiweiss ist nicht schwer verdaulich, wie allgemein angenommen wird, und die Unähnlichkeiten zwischen Kuhmilch und Frauenmilch, sie sind eben unabänderlich, müssen in den Kauf genommen werden.

Man bleibe also bei der unverdünnten Kuhmilch als bester Säuglingsnahrung und man wird damit die besten Resultate erzielen, wenn man nur die Gesetze der Diätetik auf das Strengste beobachtet.

Es ist nothwendig, dass man diese Milch keimfrei giebt, dass man die physiologischen Nahrungsmengen, sowohl bezüglich der Einzelmahlzeit wie auch der gesammten Tagesmenge nicht überschreitet, dass man dem entsprechend lange Zwischenpausen zur Schonung und Kräftigung der Verdauungsorgane einhalten lässt.

Die Säuglingsernährung mit unverdünnter Milch ist unter den angegebenen Bedingungen die rationellste Methode, die einfachste und billigste. Wäre sie allgemein durchgeführt, wäre das trostlose Suchen nach dem Unfindbaren beendet, aber es würden naturgemäss auch die Bestrebungen nach guter und tadelloser Kuhmilch viel erfolgreicher werden. „Wenig aber gut“ wird dann der Wahlspruch für die Säuglingsernährung werden und der würde auch den Armen, welche den grössten Theil der Bevölkerung ausmachen, zu Gute kommen. Eisenschitz.

Beiträge zur Kenntniss der chemischen Zusammensetzung einiger Kindernahrungsmittel nebst kurzen Angaben über die chemischen Untersuchungsmethoden derselben und den gegenwärtigen Stand der Frage der künstlichen Ernährung. Von Magister Magnus Blauberg, cand. med. Archiv f. Hygiene. Bd. 27. 1896.

Nach einer sehr weitschweifigen Einleitung gelangt Verf. zur Besprechung und Analyse einer Anzahl von Kindermehlen, unter diesen fast alle derzeit im Handel befindlichen. Die Tabelle enthält die Werthe für N und Kohlehydrate, letztere in lösliche und unlösliche geschieden; ausserdem die detaillierte Angabe der Aschebestandtheile. Escherich.

Ueber eine neue Albumosemilch. Von Dr. Schreiber und Dr. Waldvogel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32. 1898.

Zusatz von Albumose zum Casein bewirkt, dass man das Casein in dünneren und feineren Flocken ausfallen lassen kann.

Bei künstlichen Verdauungsversuchen von Milch nach Zusatz von Caseose steigt die Menge des verdauten Eiweisses bedeutend.

Die Caseose hat vor dem Pepton resp. vor der Somatose den Vorzug, keine Darmstörungen zu machen.

Es sollen drei Sorten von Albumosemilch, i. e. Milch, in der das Casein in Caseose umgewandelt ist, in den Handel kommen und je nach dem Grade der Verdünnung sterilisirt pro Liter 80–40 Pf. kosten.

Ein Versuch mit der Albumosemilch an einem sieben Monate alten, sehr herabgekommenen Kind hatte sehr guten Erfolg gehabt.

Eisenschitz.

Ueber Pfund's Säuglingsnahrung. Von Dr. W. Hesse. Therap. Monatshefte. Nr. 1. 1898.

Nach einigen Vorversuchen haben Prof. Hempel und Dr. Hesse ein Ei-Milchzuckerpräparat hergestellt in der Weise, dass sie den flüssigen Inhalt des Eies mit Milchzucker (im Verhältniss von 2,9% : 4,2%) zu einem Breie vermischten, bei Brütetemperatur im Vacuum trockneten und zu einem feinen Pulver verrieben.

Die Kindernahrung, die sie herstellten, bestand aus 2 Theilen Rahm von 9,5% Fettgehalt mit 3 Theilen Wasser und zu je 50 ccm des Gemisches wurden 2,5 g des Pulvers hinzugesetzt.

In praxi wurde so vorgegangen, dass die Rahmverdünnung sterilisirt und Einzelportionen zu $\frac{1}{8}$ l geliefert wurden und dass vor dem Gebrauche der gut durchgeschüttelten Einzelportion die entsprechende Menge des Pulvers (pro 50 ccm 2,5 g) beigemischt wurde.

Die der Ernährung mit dieser Milch probeweise unterzogenen 108 Säuglinge boten, rücksichtlich der äusseren Verhältnisse, in welchen sie lebten, vielfach ungünstige Momente.

Von diesen Säuglingen starben neun an Brechdurchfall, bei 65 Säuglingen konnte der Versuch nicht vollständig durchgeführt werden, darunter zehnmal wegen Magendarmerkrankungen.

Der Preis für 1 Liter dieser Nahrung stellt sich auf 25 Pf.

Im Allgemeinen, sagt H., ist die Nahrung den Säuglingen gut bekommen, man kann damit Säuglinge bis zum zweiten Lebensjahre gut ernähren und gesund erhalten, auch bei schon vorhandener Dyspepsie und bei anderweitigen Krankheiten.

Eisenschitz.

Ueber eine künstliche Milch. Von Dr. C. Meyer. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 9. 1898.

Die künstliche Milch des Herrn Dr. Rose, welche in den „Rheinischen Nahrungsmittelwerken“ in Cöln fabrikmässig erzeugt wird, besteht aus einer Mischung von Eiweisskörpern, Milchzucker, Butterfett, Salzen

und Wasser, aus welchen man Milchpräparate von jeder beliebigen Zusammensetzung herstellen kann.

Auf der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses in Frankfurt a./M. (Prof. v. Noorden) wurden mit dieser künstlichen Milch Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen.

Diese Versuche ergaben, dass das Milchfett in ausgezeichneter Weise resorbirt wurde, die N-Substanzen in zwei (von drei Fällen) sehr gut, aber die Resultate waren weniger klar als bezüglich des Fettes.

Es wurde die künstliche Milch auf der Säuglingsabtheilung des städtischen Krankenhauses und zwar meist bei solchen, welche an Verdauungsstörungen litten, angewendet.

Es stellte sich heraus, dass sie gut vertragen wurde, häufig besser als Milch in verschiedener Zubereitung und dass mehrere Fälle von schwerem Magendarmkatarrh dabei geheilt sind, ohne dass andere Mittel zur Anwendung gekommen sind.

Auch bei Erwachsenen, insbesondere bei Magenkranken, wurde die künstliche Milch mit grossem Vortheile zur Durchführung von Milhcuren verwendet.

Eine künstliche Milch, welche völlig zuckerfrei und nur mit Saccharin versetzt wird, wurde mit Nutzen in schweren Fällen von Diabetes im jugendlichen Alter angewendet. Eisenschitz.

Ueber Herstellung von Kindermilch. Von Prof. Dr. Backhaus-Göttingen. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 26 u. 27.

Verf. tritt für die „fabrikweise Herstellung von Kindermilch“ in allen grösseren Orten ein, wodurch die bei der Gewinnung unerlässlichen Vorsichtsmaassregeln, die richtige Mischung und Sterilisirung sehr viel leichter durchführbar und billiger werde. Die Milch soll in Einzelportionen sterilisirt in trinkfertigem Zustande an die Parteien abgegeben werden.

Behufs Gewinnung einer tadellosen Kindermilch bedarf es weder der Höhen-Rindviehrassen noch selbst der Trockenfütterung. Zu vermeiden sind nur gewisse Kraftfuttermittel (Wicken, Raps-Hanfkuchen, Kohlrüben u. s. w.), sowie nasse oder unreinliche Fütterung. Von Wichtigkeit ist dagegen die Forderung, dass die Kühe gesund seien und dass im Stall, sowie beim Melken möglichste Reinlichkeit herrscht.

Um eine der Kindermilch möglichst ähnlich zusammengesetzte Mischung zu erzielen, verwerthet B. den von Kehrner angeregten Gedanken einer Vermengung von Rahm und Molke. Die letztere, durch Zusatz von Labferment hergestellt, liefert ein Milchserum, welches aus ca. 1% Eiweiss, aus dem leicht verdaulichen Albumin, Molkenprotein und Lactoprotein besteht und etwa 5% Milchzucker enthält. Condensirt man diese Flüssigkeit unter vermindertem Druck auf $\frac{1}{5}$, so erreicht man einen Procentgehalt von 1,25% Albumin und 6,25% Milchzucker. Durch Zusatz von Rahm giebt man hierzu noch $\frac{1}{2}$ % Casein, 3—3,5% Fett und erreicht so in den genannten Stoffen genau die Gehaltsmengen der Frauenmilch; nur der Aschegehalt ist um etwa 0,3% höher. Das Gemenge kann, namentlich bei discontinuirlichem Erwärmen, genügend sterilisirt werden.

Neben dieser Molkenmilch oder Mischung I empfiehlt er auch zwei nicht näher mitgetheilte Mischungen aus Magermilch, Wasser, Rahm und Milchzucker, auch soll reine sterilisirte Vollmilch für Kinder vom zweiten Lebensjahre an abgegeben werden. Die sterilisirten Flaschen sollen kühl aufbewahrt und innerhalb zehn Tagen vom Tage der Herstellung an verbraucht werden. Preis pro Liter 30—50 Pf.

Praktische Versuche mit diesen vorläufig noch etwas geheimnissvollen Präparaten sind im Sommer 1894 an drei gesunden und drei

schwerkranken Säuglingen von einem Göttinger Arzte angestellt worden. Die gesunden verhielten sich normal, zwei der erkrankten starben. „Doch hatte man den Eindruck, dass die Magenverdauung wohlthätig beeinflusst wurde.“!!
Escherich.

Ueber eine neue Säuglingsmilch. Aus der allgemeinen Poliklinik in Wien. Von Dr. H. Wolf. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 24. 1897.

Die neue Säuglingsnahrung besteht in einer Verdünnung der Kuhmilch mit Molke nach dem Vorgange Vigier's (1893) und wird derart hergestellt, dass zunächst aus tadelloser Vollmilch das Kuhcasein mittelst Lab grösstentheils ausgefällt und sodann die durch Seide filtrirte Molke zur Hälfte mit der Vollmilch gemischt wird. Eine zweite Sorte für ältere Säuglinge enthält mehr Milch als Molke. Vor dem Einfüllen in Flaschen wird die Milch pasteurisirt. Mit dieser „Säuglingsmilch“ hat W. an der poliklinischen Spitalsabtheilung (Prof. Monti) Ernährungsversuche an 26 Säuglingen im Alter bis zu fünf Monaten und an einer Siebenmonat-Frühgeburt angestellt und in 61% der Fälle sehr günstige Resultate erzielt. Die Versuche sind übersichtlich und tabellarisch zusammengestellt. Unter den Säuglingen befanden sich ausser der Frühgeburt zwei gesunde Neugeborene, welche regelmässige tägliche Zunahmen bis 25 g zeigten, vier an acutem Darmkatarrh erkrankte mit schwankenden Gewichtszunahmen und 20 atrophische Säuglinge, bei denen die Erfolge in 55% gut, in 25% mittelmässig und in 20% schlecht ausfielen.

Wenngleich die erzielten Ernährungsergebnisse mit der neuen Nahrung der Ernährung an der Brust nicht gleichkommen, so erscheint es dem Verf. in Anbetracht der grossen Anzahl guter Erfolge trotzdem angezeigt, mit diesem Nahrungsmittel weitere Versuche zu unternehmen. Unger.

Klinische Erfahrungen mit der Gärtner'schen Fettmilch. Aus der Universitäts-Kinderklinik in Krakau. Von Dr. Joh. Raczynski. Wiener med. Presse. Nr. 41—42. 1897.

Verf. hat im Ganzen bei 22 Kindern des klinischen Ambulatoriums die Gärtner'sche Fettmilch verabreicht. Die Kinder standen im Alter von 1—8 Monaten und wurden verschieden lange Zeit beobachtet. Die mitgetheilten Krankengeschichten, durch Curven veranschaulicht, beziehen sich auf solche Fälle, in denen die Beobachtung länger als zwei Monate dauerte. Eine Gruppe von Fällen (im Ganzen drei) betraf ein Brustkind, bei welchem die Fettmilch zur Ergänzung der Ernährung diente, und zwei andere mit geringgradigen dyspeptischen Störungen. Bei allen dreien war der Erfolg ein ausgezeichneter: die tägliche Zunahme betrug im Durchschnitt für die Zeit von drei Monaten bei dem Brustkinde 31,0, bei den beiden anderen 27,5 resp. 20,5 g. Eine zweite Gruppe von Fällen (im Ganzen fünf) betraf Kinder mit schon längere Zeit bestehenden, mehr oder weniger intensiven gastro-intestinalen Störungen. Hier war der Erfolg weniger glänzend und die erzielten Besserungen oftmals von Verschlimmerungen (Erbrechen, Durchfall, Gewichtsverlust) unterbrochen, immerhin betrug die durchschnittliche tägliche Zunahme (auf die Beobachtungszeit berechnet) 14,8—19,1 g, in einem Fall, ein Zwillingsskind betreffend, bloss 9,5 g.

Verf. schliesst aus seinen Beobachtungen: 1) die Gärtner'sche Milch steht in ihrer Zusammensetzung der Frauenmilch nahe und eignet sich ebenso zur ergänzenden, wie zur ausschliesslichen Ernährung der Säuglinge; gesunde Kinder können bei der Ernährung mit Gärtner'scher Milch vollständig gedeihen; 2) sie kann auch in Fällen von Ernährungsstörungen verwendet werden, obwohl der Erfolg der Ernährung in diesen Fällen abhängig ist von der Schwere der Krankheit. Unger.

Ueber Kufeke's Kindermehl. Von Dr. Richard Drews. Centralbl. f. innere Med. Nr. 9. 1897.

Dr. R. Drews sagt vom Kufeke-Kindermehl aus, dass es einerseits den vom Publikum gestellten praktischen Anforderungen (Billigkeit, gute Conservirbarkeit und guter Geschmack) entspricht, andererseits aber auch „den chemisch-physiologischen Forderungen der Ernährungswissenschaft“ Genüge leistet, weil es stärkefrei ist.

Das Kufeke'sche Kindermehl basirt auf der Bestrebung Liebig's, nur leicht verdauliches, stärkefreies Kindermehl herzustellen, welches die Kohlehydrate nur als lösliches Dextrin und Traubenzucker enthält, i. e. die leichte Darstellung der Liebig'schen Suppe ermöglicht.

Das Kufeke-Mehl ist ein feines, würzig riechendes, süssliches Mehl, das in Wasser oder in Milch oder in anderer Flüssigkeit aufgeführt und gekocht, von Kindern jeden Alters ohne Zusatz von Zucker gern genommen wird, das niemals unveränderte Stärke enthält (Bernheim).

Es enthält aber auch N-haltige und N-freie Nährstoffe im Verhältnisse wie die Muttermilch.

Nach einer vergleichenden Untersuchung Graebner's erwies sich Kufeke's Kindermittel als ein ausgezeichnetes „Zufütterungsmittel“. Er verwendete zwei gehäufte Esslöffel Mehl auf 1 Liter Wasser und lässt diese Mischung eine Stunde auf gelindem Feuer und unter öfterem Umrühren kochen. Diese Abkochung wird als Verdünnungsmittel der Milch dem Alter der Kinder entsprechend verwendet und sterilisirt.

In dieser Form leistet das Kufeke-Mehl sehr ausgezeichnete Dienste bei der künstlichen Ernährung des Säuglings ohne Muttermilch.

Es erfüllt vor Allem die Forderung, die Caseingerinnungen locker und verdaulich zu machen, und hat die sehr willkommene Eigenschaft der guten Diastasirung der Stärke.

Dr. Drews verwendet das Kufeke-Mehl seit sechs Jahren ausschliesslich als Milchezusatz und zwar wird ein gehäufte Esslöffel des Mehles mit wenig warmem Wasser angerührt, bis keine Klümpchen mehr bestehen, dann auf ein Liter mit Wasser aufgefüllt und 15—20 Minuten gekocht. Diese Abkochung dient als entsprechendes Verdünnungsmittel der zu sterilisirenden Milch.

Der Grad der Verdünnung ist je nach dem Alter der Kinder 1 : 2, 1 : 1, 3 : 2, 1 : 2, 5 : 2, 3 : 1 und zwar erhalten die Kinder von diesem Gemenge alle 2—2½—3 Stunden. Die Gewichtszunahmen schwanken bei gesunden Kindern zwischen 25 und 35 g täglich, die Kinder befanden sich wohl und haben täglich 2—3 gute Entleerungen, sehen blühend aus.

Derselbe günstige Erfolg zeigt sich bei Kindern, bei denen in Folge vorausgegangener unzweckmässiger Ernährung Störungen vorhanden waren, so dass es als ein vortreffliches „Heilmittel“ für Kinder und Erwachsene bezeichnet werden kann. Für die günstigen Erfahrungen mit Kufeke's Kindermehl werden die Zeugnisse einer grösseren Reihe von Beobachtern angeführt und die eigenen Beobachtungen des Autors, der insbesondere noch die gute Wirkung bei chronischer Obstipation der Säuglinge hervorhebt und die leichte Verdaulichkeit auch bei älteren Kindern und selbst bei Erwachsenen.

Eisenschitz.

Weitere Beiträge zur Ernährung kranker Kinder der vorgeschrittenen Altersstufen. Arbeiten aus dem Kaiser und Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhause. Von A. Baginsky und Paul Sommerfeld. Arch. f. Kinderheilk. 28. Bd.

Den vorliegenden Untersuchungen, einer Fortsetzung der Stoffwechselversuche aus dem Jahre 1898, liegen sechs Fälle (Kinder im Alter von 3¼, 5, 6, 7, 9 und 11 Jahren betreffend) zu Grunde. Den Versuchs-

kindern wurde völlig freier Spielraum bezüglich der Menge der Nahrung innerhalb der Diätform, die sie erhielten, gelassen. Durch genaue Wägung der Speisen vor der Mahlzeit und der Ueberbleibsel wurde die aufgenommene Nahrungsmenge und durch quantitative Analyse der Ausscheidungen die Verwerthung derselben vom Organismus festgestellt. Die Kinder konnten während der ganzen Versuchszeit in derselben Diätform beobachtet werden, ohne dass irgendwelche Zufälligkeiten, Verdauungsstörungen oder sonstige gesundheitliche Verhältnisse eine Aenderung der Diät erheischten, und waren völlig fieberfrei.

Die Verf. ziehen aus ihren Untersuchungen folgende Schlüsse:

1) Kinder der Altersstufe von 2—4 Jahren bedürfen im Allgemeinen zur gedeihlichen Entwicklung einer täglichen Nahrungszufuhr, die einem Werthe von circa 1250 Calorien entspricht. Als ein zweckmässiges Verhältniss der stickstoffhaltigen zur stickstofffreien Nahrung hat sich dasjenige von 1 : 5,2 bewährt, sodass sich folgende Normalwerthe ergaben, pro die: Eiweiss 50 g, Kohlehydrate 140 g, Fett 50 g.

2) Bei Kindern im Alter von 4—9 Jahren stellen sich diese Verhältnisse wie folgt:

Menge der täglich einzuführenden Calorien 1825, Verhältniss der stickstoffhaltigen zur stickstofffreien Nahrung = 1 : 5,25 g. Tägliche Mengen an: Eiweiss 80 g, Kohlehydraten 220 g, Fett 65 g.

3) Bei Kindern der Altersstufe von 9—12 Jahren können als Normalwerthe gelten: Summe der Calorien 2220 g, Verhältniss der stickstoffhaltigen zur stickstofffreien Nahrung = 1 : 5,3 g. Tägliche Mengen an: Eiweiss 85 g, Kohlehydraten 275 g, Fett 80 g.

Für Fett ist die isodyname Menge Kohlehydrate in Rechnung gestellt.
Unger.

Ueber die Anwendung der Somatose als Nahrungsmittel bei Säuglingen und bei geschwächter Verdauung grösserer Kinder. Von Dr. E. Kraus in Wien. Allg. Wiener med. Zeitung. Nr. 27—28. 1897.

K. fasst seine Erfahrungen über die Somatose im Folgenden zusammen:

1) Die Somatose ist wegen ihrer Geruchlosigkeit und fast völligen Geschmacklosigkeit in der Kinderpraxis ausserordentlich verwendbar.

2) Die Somatose wird von den Kindern anstandslos genommen und von den erkrankten Verdauungsorganen gut vertragen; letztere werden von der Somatose günstig beeinflusst.

3) In kleinen Gaben verhält sich dieselbe in Bezug auf die Secretionsfähigkeit der Darmschleimhaut indifferent; bei zu Obstipation neigenden Kindern wird durch den Gebrauch der Somatose Peristaltik des Darmes befördert.

4) Ihr Nährwerth ist ein ganz ausgesprochener, denn K. fand beim Gebrauche derselben in den meisten Fällen sehr befriedigende Zunahmen des Körpergewichtes.

5) Die Somatose bewirkt eine feinflockige Gerinnung des Kuhcaseins.

6) Die Somatose ist bei allen Verdauungsstörungen, namentlich dyspeptischen Zuständen der Säuglinge, ferner in der Entwicklungsperiode, sodann in allen Zuständen, in denen der Eiweissverlust des Organismus leicht und schnell ersetzt werden soll, bei Reconvalescenten nach erschöpfenden Krankheiten, endlich in Blutkrankheiten (Rachitis, Anämie, Chlorose), die mit Anorexie einhergehen, ein vorzügliches Nahrungsmittel.

Die Beobachtungen erstreckten sich auf 24 Fälle. Die Dose betrug, je nach dem Alter, 3—5, resp. 8—10 g pro die.
Unger.

Ueber die Anwendung der Somatose bei gesunden und kranken Kindern.

Von Dr. R. Drews in Hamburg. *Therapeut. Wochenschr.* Nr. 22 u. 23. 1897.

D. hat die Somatose angewendet:

1) bei gesunden Säuglingen als Verdünnungszusatz der Kuhmilch, um dieselbe der Muttermilch ähnlicher zu machen, resp. eine feinflockige Gerinnung des Kuhcaseins zu erzielen. Auf 1 Liter der entsprechend verdünnten Milch kamen, je nach dem Alter, 1—8 g Somatose.

2) Bei gesunden, durch ungenügende natürliche oder künstliche Ernährung in der Entwicklung zurückgebliebenen Säuglingen.

3) Bei künstlich ernährten Säuglingen mit Erkrankungen des Verdauungsapparates: acuten und chronischen Dyspepsien, Gastro-Enterokatarrh und seinen Folgen, Cholera infantum. Bei letztgenannter Krankheit bekamen die Säuglinge von einer Somatoselösung (2—4 g auf $\frac{1}{2}$ Liter Wasser) halb- bis einstündlich 1—2 Esslöffel mit Ausschluss jeder anderen Nahrung und 2—3 warme Bäder täglich (30—40°) von 10—15 Minuten Dauer mit nachheriger halbstündiger Einpackung in wollene Decken; von 57 Kindern wurden auf diese Weise 45 geheilt.

4) Bei Kindern mit schweren acuten, fieberhaften Erkrankungen: croupöse und katarrhalische Pneumonie, Morbillen, Scharlach, Diphtherie und besonders Typhus abdominalis.

5) Bei Kindern mit erschwelter Nahrungsaufnahme, z. B. durch Pertussis.

6) Bei Kindern in der Reconvaleszenz von fieberhaften und erschöpfenden Krankheiten: Diphtherie, Typhus, Perityphilitis.

Die Somatose hat sich in den meisten Fällen als sehr gutes diätetisches Nahrungsmittel sowohl, wie auch als kräftiges Tonicum namentlich auf das Herz bewährt.

Unger.

Ueber Morbidität und Mortalität in Säuglingsspitälern und deren Ursachen. Von Dr. Heinr. Finkelstein. *Zeitschr. f. Hygiene und Infectiouskrankh.* 28. Bd. 1. H.

Die Untersuchung der ungünstigen Verhältnisse bei der Pflege kranker Säuglinge in Spitälern ist eine höchst dankenswerthe Aufgabe.

Die Ursache der grossen Sterblichkeit der Säuglinge in Anstalten, wenn man von dem Zustande, in welchem die Säuglinge diesen übergeben werden, absieht, werden vorerst dringend eine Aenderung der Pflege und Ernährung der Aufgenommenen erheischen, wodurch der ungünstigste Factor, die Möglichkeit der Infection mit den verschiedensten Krankheiten verringert werden soll.

Dr. Finkelstein verweist mit Recht noch auf eine bisher nicht in allen Fällen klare Schädlichkeit, die sich darin äussert, dass sich bei den aufgenommenen Säuglingen ein Siechthum entwickelt, dem sie erliegen, wenn sie nicht rechtzeitig in eine gute Privatpflege gebracht werden können.

Gerade diesem Factor hat Ref. vor mehr als 20 Jahren in einer Arbeit „Ueber Hospitalismus“ in der Wiener med. Wochenschrift seine Aufmerksamkeit zugewendet.

Dr. Finkelstein berichtet nun über diese Verhältnisse an der Säuglingsabtheilung der königlichen Charité in Berlin, welche notorisch und seit jeher höchst unbefriedigend waren, für den Zeitraum von zwei Jahren.

Es werden zwei Jahre mit einander verglichen bei absolut gleichem Material, einmal unter schlechten, das andere Mal unter „nicht unerheblich gebesserten“ hygienischen Verhältnissen.

In den Jahren 1892—1895 ergab sich bei einer Aufnahme von 1299 Kindern, also im Durchschnitt pro Jahr von 325 Säuglingen eine

durchschnittliche Mortalität von 74,75 %, im „gebesserten“ Jahre 1897 bei 345 Säuglingen mit um 16,20% geringerer Mortalität.

Wenn die beiden Jahre (1. XI. 1895 bis 1. XI. 1896 und 1. XI. 1896 bis 1. XI. 1897) mit einander verglichen werden, so beträgt die Mortalität im erstgenannten Jahre im ersten Quartale 88,5% der Aufgenommenen, 78,4 % der Gestorbenen, im zweiten bis vierten Lebensquartale 50,9 % der Aufgenommenen und 21,6% der Gestorbenen, im selben Sinne ergaben sich im zweiten Jahre um 22,2 und 6,1% geringere, um 2,8 und 6,1% grössere Zahlen, dabei blieben die Verhältnisszahlen für die in der ersten Woche des Spitalsaufenthaltes Gestorbenen in beiden Jahren ziemlich gleich, auch in Bezug auf die Gewichtsverhältnisse der Aufgenommenen keine auffälligen Differenzen, allerdings für beide Jahre recht ungünstige Zahlen.

Diese ungünstigen Verhältnisse finden ihren Ausdruck in dem starken Zurückbleiben hinter dem Normalgewichte, in der Häufigkeit schwerer und septischer Darmerkrankungen und in der Thatsache, dass ca. 35% der Aufgenommenen in der Aufnahmewoche sterben, diese 35% werden aber, zumal in Spitälern, in welchen Brusternährung nicht zur Verfügung steht, kaum durch irgend welche Besserungen in der Anstaltspflege merklich geändert werden können.

Nicht viel besser steht es mit weiteren 15—20%, welche die erste Woche überleben und etwas später an septischen Processen, Tuberculose, Frühgeburt u. s. w. zu Grunde gehen.

Dr. F. rechnet durch Aufstellung dieser unvermeidlichen Opfer, dass eine Mortalität von 42—50% bei einem Krankenmateriale, wie es in der Charité zur Aufnahme kommt, wohl als noch annehmbares Resultat anzusehen sein würde, dass aber in der Charité dieses Minimum in beiden Jahren um 23,68% und 8,55% noch überschritten wird.

Der Einfluss des Krankenhauses *stricto sensu* auf die Pfleglinge wird nur bei denjenigen Pfleglingen erkennbar sein, welche nicht mit absolut ungünstiger Prognose aufgenommen werden und nicht zu kurze Zeit verweilen.

Es ergibt sich dann für das Jahr 1895/96 für die bis drei Monate alten Säuglinge eine Mortalität von 78,5%, für die Kinder im Alter von vier bis zwölf Monaten von 40%, im Jahre 1896/97 im selben Sinne eine um 30,8% geringere, respective 5,8% grössere Zahl und bei Vergleichung der Jahresmortalitäten in toto eine Verminderung um 22,2%.

Man kann daraus schliessen, dass der Einfluss auf die jüngeren Kinder bei längerem Aufenthalte im Spitale günstig war und dass die Steigerung der Mortalität bei den älteren Kindern durch die Ueberzahl der Unheilbaren unter den Aufgenommenen erklärt werden muss.

Die Besserung wurde erzielt durch die Verbesserung der Aufnahmeräume, der Ventilation und durch Vermehrung des Wartepersonals.

Diese Besserung äussert sich auch darin, dass im Jahre 1895/96 33,3% der Entlassenen, 1896/97 aber 64,2% der Entlassenen an Gewicht zugenommen hatte, dass das Maximum des ersten Jahres 540 g, im zweiten Jahre 1280 g betrug.

Das Endergebniss ist ein bescheidenes, man hat aber das Niveau der Mehrzahl der Säuglingsstationen erreicht, früher war man stark zurück gewesen.

Therapie und Ernährungsweise waren in beiden Jahren dieselben gewesen, der Wechsel der Räumlichkeiten war augenscheinlich auch nicht von ausschlaggebender Bedeutung, ebenso wenig die Vermehrung des Personals allein, denn es wechselten auch unter dem neuen Regime bessere mit schlechten Perioden.

Heubner ist der Ueberzeugung, das wirksame Moment liege vorzugsweise in der Isolation der Kranken, in der Entfernung von der grossen Zahl von darmkranken Säuglingen.

Das Wesen des ungünstigen Einflusses des Spitalsaufenthaltes im Allgemeinen liegt in der Möglichkeit des Entstehens epidemischer Krankheiten im Verdauungscanale, zumal die Aufgenommenen ein Schwanken in ihrer Entwicklung aufweisen, welches sie offenbar für die supponirten Schädlichkeiten empfänglich macht und erst ganz unscheinbar bald nach der Aufnahme sich einstellt. Dieser specifisch unheilvolle Spitalseinfluss (Hospitalismus des Ref.) ist bisher nicht zu erklären.

Im Besonderen aber hat eine genaue Beobachtung ergeben, dass diese Schädlichkeiten periodenartig sich geltend machen, man merkt zunächst, dass das Körpergewicht nicht mehr zunimmt, und es stellen sich wahre Abstürze der Gewichtscurven ein, das „böse Gewitter“ zieht vorüber und die Gesundheit strebt wieder, in eine bessere Periode eintretend, einem fröhlichen Gedeihen zu.

Diese periodisch auftretenden Verschlechterungen des Gesamtgesundheitszustandes manifestiren sich durch gehäuft auftretende, acut einsetzende Magendarmerkrankungen, in mannigfachen Formen wechselnd, von der acuten Dyspepsie bis zu den schwersten toxischen und fieberhaften enteritischen Formen.

Es geht nicht an, diese Vorkommnisse auf den Genuss schädlicher Milch zu beziehen, sondern es war zu constatiren, dass unmittelbar vor dem Beginne einer Verschlechterung der Gesundheitsverhältnisse an der Säuglingsstation jedes Mal ein darmkrankes Kind von aussen mit einer Magen-Darmaffection aufgenommen worden war, worauf dieselben Affectionen sich in der Station häuften. Es handelt sich demnach im Wesentlichen um die Wirkung eingeschleppter acuter infectiöser Gastroenteritis.

Es bleibt vorerst das specifische Agens für diese Erkrankungen noch unbekannt (vielleicht eine Streptokokkenenteritis), es ist auch nicht sicher, dass es sich bei allen Infectionszyklen um die gleiche Ursache handelt.

Am ansteckendsten erwiesen sich die leichteren Formen mit minder ausgeprägter Betheiligung des Allgemeinbefindens, bei stark entzündlichen Localerscheinungen: Blut- und Eiterstreifen im Stuhlgang, am wenigsten ansteckend die schwersten und acutesten Formen.

Dr. Finkelstein kommt zu folgenden Schlussfolgerungen: Es wird nothwendig sein, solche Einrichtungen zu treffen, welche die Möglichkeit der Infection beschränken, es ist aber nicht absolut sicher, dass die Erkrankung von aussen eingeschleppt worden sein muss, sondern es konnte auch in der Anstalt eine Infection der Nahrung stattgefunden haben, was allerdings in gut geleiteten Anstalten nicht vorkommen sollte.

Eisenschitz.

Studien über Säuglingssterblichkeit. Von Dr. Schlossmann. Zeitschrift f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. 24. Bd. 1. H.

Der Autor legt ein grosses statistisches Material über Säuglingssterblichkeit vor, das durch theilweise eigenartige Anordnung des Materiales Interesse erregt.

Wir können hier in Kürze nur das Resumé der Arbeit wieder geben.

Die primäre Ursache der hohen Sterblichkeit der Säuglinge ist vor Allem in socialen Verhältnissen zu suchen. Diese beeinflussen aber auch nicht so sehr die Mortalität der Kinder in den ersten Lebenstagen und Wochen, sondern vielmehr in den späteren Lebensmonaten des ersten Lebensjahres. Die Herabsetzung der Säuglingssterblichkeit wird gefördert werden durch Alles, was die Widerstandskraft der Bevölkerung hebt, die Weiterverbreitung der chronischen Infectionskrankheiten und die schädlichen Einflüsse des modernen Culturlebens verhütet.

Es gehören dazu sociale Maassnahmen, welche das Weib vom Kampfplatze ums tägliche Brot abdrängen und ihrem eigentlichen Wirkungskreise in der Familie zuführen, welche den gesammten nationalen Wohlstand heben, welche durch hygienische Präventivmaassregeln in Stadt- und Landbezirken die Menschenopfer unmittelbar nach der Geburt verringern.

Die Einflüsse der erhöhten Temperatur auf die Säuglingssterblichkeit zeigt sich besonders dort, wo schon durch andere üble Einwirkungen die Sterblichkeit gross ist und viel mehr als an Orten, wo die durchschnittliche Mortalität der Säuglinge relativ gering ist. Je jünger die Kinder sind, desto besser vertragen sie die Sommerhitze. — Am gefährlichsten ist die Sommerhitze für Kinder in der zweiten Hälfte des ersten und der ersten Hälfte des zweiten Lebensjahres.

Eine sehr ergiebige Quelle für die Säuglingssterblichkeit liefert falsche und verunreinigte Nahrung. Eisenschitz.

Ueber Längenwachsthum und Morbidität bei Kindern. Von Dr. H. Aderssen in Kopenhagen. Nord. med. ark. N. F. IX. 1. Nr. 2. 1898.

Früher hat A. schon gezeigt, dass die Morbidität unter den Kindern der am schlechtesten gestellten Gesellschaftsclassen in Kopenhagen in den Jahren 1890 bis 1893 während des ersten Lebensjahres sehr bedeutend war, im zweiten Lebensjahr stark und dann gleichmässig abnahm bis zum sechsten Lebensjahre, im siebenten Jahre aber wieder ein Ansteigen folgte, das seinen Höhepunkt im neunten Jahre erreichte, dann folgte wieder eine Abnahme und wieder eine geringe Zunahme im 13. Lebensjahre. Neuerdings hat er, um den Einfluss des Längenwachsthums auf die Morbidität zu untersuchen, vom 21. November 1896 bis 5. Juni 1897 im Ganzen an 3397 Kindern 4692 Messungen angestellt, bei 1675 Knaben 2366 Messungen und bei 1722 Mädchen 2326 Messungen. Die bei diesen Messungen erhaltenen Resultate vergleicht A. mit den Ergebnissen seiner Untersuchungen über die Morbidität. Er hat dabei gefunden, dass im Allgemeinen sich Morbidität und Längenwachsthum wesentlich in denselben Curven bewegen, wenn auch nicht immer ganz gleichzeitig. Im Kindesalter trifft im Allgemeinen vermehrtes Längenwachsthum mit vermehrter Morbidität zusammen und umgekehrt, ja die Schwankungen des einen treffen, namentlich bei den Knaben, so genau mit denen der anderen zusammen, dass man aus der einen Curve die andere ergänzen kann. Man darf dabei aber nicht vergessen, dass das Wachsthum anderer Organe als des Knochensystems ebenfalls auf die Morbidität Einfluss haben kann, und das giebt sich besonders in den Curven der Mädchen zu erkennen. Wenn man aber auch einräumen will, dass es das Wachsthum des Knochensystems nicht allein ist, was die Schwankungen der Morbidität bedingt, sondern die Entwicklung im Ganzen genommen, steht doch das Höhenwachsthum in intimerer Verbindung mit der Morbidität, als die Zunahme des Körpergewichtes, was A. schon früher für die Säuglinge nachgewiesen hatte, und, wenn die Untersuchungen in den Kopenhagener Gemeindeschulen zu zeigen scheinen, dass der Zahndurchbruch im Alter von 7 bis 14 Jahren Verschiedenheiten darbietet, die dem Längenwachsthum ziemlich entsprechen, und man deshalb eine Beziehung der Zahnentwicklung zur Morbidität nicht von der Hand weisen kann, ist doch die Zahnentwicklung ebenso schwer zu verfolgen, als die Entwicklung der inneren Organe, während sich das Längenwachsthum leicht controliren lässt. Walter Berger.

Welche Körperübungen sind in den Mädchenschulen einzuführen? Von Dr. Fr. Winogradowa-Loukirskaia in Moskau. La Médecine Infantile. 15. Janvier et 1. Février 1898.

Die sitzende Lebensweise, welche die Kinder in den Secundar-Schulen führen müssen, schadet zweifelsohne ihrer Gesundheit.

Die physische Erziehung ist in allen Schulen zu sehr vernachlässigt und fehlt in den Extern-Schulen vollkommen. Die Schule soll nicht nur Sorge tragen für die geistige Entwicklung der Kinder, sondern ebenso für die physische.

Dieselbe soll regelmässig in den Schulprogrammen und im Stundenplan aufgenommen sein. Nie darf ein Mangel an Zeit ein Hinderniss bilden zur Einführung derselben.

Das Turnen in den Mädchenschulen als Mittel zur Erlernung der Disciplin ist unnöthig. Ebenso der Gebrauch verschiedener Turnapparate, wie Stöcke, Hanteln und dergleichen. Das Ballspiel ist für Mädchen viel passender. Das Turnen soll sich beschränken auf Gehen, Laufen, Springen, Tanzen mit Gesang und Spiele in freier Luft oder in geräumigen Localen. Im Sommer obligatorisches Schwimmen, Kahnfahren und Spaziergänge. Im Winter Schlittschuhlaufen.

Es ist nöthig, dass die betreffenden Lehrer eine ausreichende allgemeine Bildung haben und mit den verschiedenen physischen Erziehungssystemen vertraut sind.

Schulärzte sollen dabei Ueberwachung ausüben. Albrecht.

Schulhygienische Reformen bei Masern. Von Dr. Widowitz in Graz. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 36. 1898.

Die beiden Neuerungen, welche Verf. vorschlägt, lauten folgendermaassen:

1) Wenn in einem Orte die Masern noch nicht epidemische Ausbreitung erlangt haben, so ist jene Schulclasse, in welcher ein Fall von Masern vorgekommen ist, vom 9. bis zum 14. Tage nach dem Bekanntwerden der ersten Erkrankung zu schliessen. Die innerhalb dieser Zeit Erkrankten sind genau zu isoliren und zu beobachten. — Die Eltern und Pflegeeltern jener Schüler, in deren Classe der Fall vorgekommen ist, mögen aufgefordert werden, innerhalb der genannten fünf genau zu bezeichnenden Tage ihre Kinder von jedem Verkehr mit anderen Kindern ferne zu halten. Haben die Masern bereits epidemische Ausbreitung gefunden, so haben diese Anordnungen keine Giltigkeit mehr.

2) Wohnungsgenossen von an Masern Erkrankten dürfen dann die Schule besuchen, wenn sie sich durch ein vom behandelnden Arzte sofort nach abgelaufener Erkrankung oder von der competenten Sanitätsbehörde auch später ausgestelltes Zeugniß ausweisen können, dass sie die Masern bereits einmal überstanden haben. Unger.

Die Ueberwachung der Schulkinder in Bezug auf Infectionskrankheiten. Vortrag am XII. internationalen Congress zu Moskau. Von Dr. Josef Schrank in Wien. Monatsschrift f. Gesundheitspflege. 16. Bd. 1898.

Sch. resumirt die wichtigsten seiner Ausführungen in folgenden Sätzen:

1) Die Schule ist als ein Factor der Verbreitung infectiöser Krankheiten unter den Schulkindern anzusehen.

2) Die gegenwärtig in den meisten Städten bestehenden Maassregeln zur Verhütung der Infectionskrankheiten durch die Schule entsprechen nicht den an sie gestellten Anforderungen.

4) Der Mangel ärztlicher Aufsicht in der Schule ist die Hauptschuld, dass Infectionskrankheiten durch die Schule verbreitet werden.

6) Die Schule soll rein gehalten werden, unreine Kinder sind zum Unterrichte nicht zuzulassen.

7) Beim Vorkommen von Infectionskrankheiten, besonders Diphtherie, sind die Schulkinder zu verhalten, die Hände und Nasenhöhlen mit einer antiseptischen Flüssigkeit zu waschen, wie auch den Mund mit einer derartigen Flüssigkeit auszuspülen und zwar unmittelbar nach Schluss des Unterrichtes.

8) Gesunde Kinder aus inficirten Familien dürfen, wenn sie zu Hause bleiben, die Schule nicht besuchen. Ihr Zutritt ist erst gestattet, wenn die Ansteckungsgefahr für die Schule vorüber ist.

9) Die grössere Schüleranzahl in einer Classe bedingt auch eine grössere Gefahr der Ansteckung unter sonst gleichen Verhältnissen. Die Schülerzahl einer Classe darf die Zahl 40 unter keiner Bedingung überschreiten.

10) Zeigen Kinder in der Schule Erscheinungen einer Infectionskrankheit, so sind sie sofort aus der Schule zu entfernen und die Kinder, die mit ihnen in Berührung kommen, unter eine Art Contumaz zu stellen. Die Schule ist in einem solchen Falle sofort gründlich zu desinficiren.

11) Die Isolirung soll erst dann aufhören, wenn das kranke Kind sich in der Reconvalescenz befindet und bereits gebadet hat, die bacteriologischen Befunde ein negatives Resultat ergeben haben und die Wohnung und Effecten des kranken Kindes desinficirt worden sind.

12) Die häuslichen Verhältnisse der Schulkinder sind, wo nur möglich, bei der Durchführung der schulhygienischen Maassnahmen zu berücksichtigen.

13) Die Schutzpockenimpfung ist obligatorisch einzuführen.

14) Die Widerstandsfähigkeit der Schulkinder gegen Infectionskrankheiten muss durch eine sorgfältige physische Erziehung gesteigert und letztere daher nicht nebensächlich behandelt werden.

15) Zur Durchführung der schulhygienischen Maassregeln sind Schulärzte unerlässlich, welche in Ausführung hygienischer und bacteriologischer Untersuchungen eine gewisse Routine besitzen.

Unger.

XIV. Physiologie. Allgemeine Pathologie.

Studien über die Ernährungsphysiologie des Säuglings. Von Professor Dr. Axel Johannessen und Dr. Eyoim Wang. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. phys. Chemie. 24. Bd. 5. u 6. H.

Der Zweck der vorliegenden Untersuchung war, die Ernährung des Säuglings in Bezug auf das absolute Quantum und auf die chemische Zusammensetzung (Nahrungswerth) zu prüfen. Jede Versuchsreihe erstreckte sich auf sechs Tage bei vier Kindern, welche sechs Tages- und eine Nachtmahlzeit hatten. Die der Untersuchung zur Verfügung stehenden Kinder standen im Alter von vier bis fünf Monaten.

Die Dauer der einzelnen Säugungen betrug im Mittel 19—21,5 Minuten, am häufigsten war sie 15—20 Minuten.

Das Quantum der gesaugten Milch bei der Einzelmahlzeit, wobei auf den Gewichtsverlust durch die Perspiratio insensibilis durch Einhüllung der Kinder in geölte Leinwand Rücksicht genommen wurde, war ausserordentlich schwankend, die Maxima schwankten zwischen 233 und 182 g, die Minima zwischen 53 und 100 g, die Durchschnittswerthe zwischen 128 und 157 g, die durchschnittlichen Mengen pro 24 Stunden

zwischen 896 und 1100 g, die Menge pro Kilo Körpergewicht zwischen 121 und 166 g.

Der Gewichtsverlust durch Perspiratio insens. schwankte pro Stunde zwischen 10,5 und 28 g und pro Kilo Körpergewicht in 24 Stunden zwischen 84 und 75 g.

Die chemische Zusammensetzung der genossenen Milch wurde geprüft und es ergab sich beim Albumen eine Schwankung von 0,9 bis 1,3%, beim Fett von 2,7—4,6%, beim Zucker von 5,9—7,55%.

Der Zuckergehalt ist durchgehends geringer am Ende als im Beginne des Säugens, Albumen und Fettgehalt verhält sich gerade umgekehrt, im Laufe der Nacht sinkt der Fettgehalt auf sein Minimum.

Von den vier Kindern nahm das eine Kind in sechs Tagen 70 g zu, bei einer Aufnahme von 90 Calorien pro Kilo Körpergewicht und von 512 Calorien pro die, das zweite nahm 95 g zu, bei einer Aufnahme von 106 Calorien pro Kilo Körpergewicht und von 660 Calorien pro die, das dritte 147 g Zunahme bei 106 Calorien pro Kilo und 697 Calorien pro die und endlich das vierte Zunahme von 77 g bei 96 Calorien pro Kilo und 704 Calorien pro die.

Eisenschitz.

Das Colostrum. Von Dr. E. Unger. Virchow's Archiv. 151. Bd. 1. H.

Es ist wohl dermalen die allgemein angenommene Ansicht, dass die Colostrumkörperchen verfettete Zellen sind, obwohl bisher typische Colostrumkörperchen in dem Epithel nicht sicher nachgewiesen sind.

Im Jahre 1890 aber wies Czerny nach, dass, wenn Ammen durch 24 Stunden jede Art von Entleerung der Brustdrüse sistiren, schon nach 24 Stunden im Secrete Leukocyten auftraten, vom vierten Tage an aber ganz charakteristische Colostrumkörperchen. Czerny kam auf Grund von weiteren Versuchen zum Schlusse:

Die Colostrumkörperchen sind Leukocyten, welche in die Brustdrüsenräume einwandern, sobald in ihnen Milch gebildet und nicht entleert wird, dann die unverbrauchten Milchkügelchen aufnehmen und durch die Lymphbahnen ausführen.

Dr. U. macht aufmerksam, dass bisher das der Milch aus den Talgdrüsen an den Warzen beigefügte Secret überhaupt nicht in Betracht gezogen worden ist, obwohl diese Drüsen während der Lactation stärker functioniren.

Die abgeplatteten Gebilde, die man in der Milch findet, mit mehreren Fettkügelchen und Körnchen, entstammen sicher diesen Talgdrüsen.

Dr. U. stellt sich nun die Aufgabe, die Angaben Czerny's einer Nachprüfung zu unterziehen.

Er konnte zunächst bestätigen, dass Colostrum immer auftritt, wenn die Drüse nicht oder auch nur ungenügend entleert wird, allerdings nicht so reichlich als im Beginne der normalen Lactation.

Für wichtig hielt er, das Verhalten der fettbeladenen weissen Blutkörperchen in den Lymphdrüsen zu studiren.

Er fand bei säugenden Frauen die axillaren und retromammären Drüsen auffallend gross, und in den Randsinus der Lymphdrüsen sehr viele Leukocyten, zuweilen auch solche, welche feine Fettkügelchen enthalten, und er konnte auch die Angabe Czerny's bestätigen, dass Leukocyten in die Alveolen und Milchgänge einwandern.

Dr. U. hält also Czerny's Theorie für richtig.

Die Mastzellen in der Milchdrüse, unregelmässig gestaltete grosse Zellen mit gleichmässig fein granulirtem Protoplasma und einem runden oder ovalen Kerne, wurden auch einer Prüfung unterzogen.

Sie finden sich den Epithelzellen dicht aufliegend, in grösserer Menge im interstitiellen Gewebe und am häufigsten im retromammären

Fettgewebe und im Fettgewebe zwischen den Mammalappen, ferner in den perialveolaren Blut- und Lymphgefässräumen, endlich auch in Lymphgefässen und in axillaren und retromammären Lymphdrüsen.

Den Mastzellen schreibt Dr. U. die Function zu, Fett aus den Alveolen nach den retromammären Fettäumen zu den Fettzellen zu transportiren oder Fett zu den perialveolären Räumen und in die Lymphdrüsen zu bringen, auch in die Lymph- und Blutbahn.

Diese Mastzellen hätten also eine analoge Function wie die Leucocyten, wie sie auch Zellformen zu sein scheinen, welche auf dieselbe Grundform zurückzuführen sind. Eisenschitz.

Ueber den Einfluss des Phloridzins auf die Milchsecretion. Von Dr. A. Pappenheim. Archiv f. Verdauungskrankh. 36. Bd. 4. H.

Es hatte schon Cornevin nachgewiesen, dass durch Verabreichung von 10—20 g Phloridzins bei milchenden Kühen der Gehalt der Milch an Lactose um das Doppelte und selbst darüber zunahm.

Dr. P. machte diese Untersuchung an nur milchenden Ziegen und berechnete den Zuckergehalt nicht auf den Liter Milch, sondern auf die 24stündige Milchmenge, dabei stellte sich nach Verabreichung von 2 g Phl. Diabetes ein, Abnahme der Nahrungsaufnahme, Abmagerung, Abnahme der Milchsecretion, der Procentgehalt der Milch an Zucker änderte sich aber wenig.

Die Untersuchung ergab auch, dass die Milch keinen Traubenzucker enthielt. Eisenschitz.

Findet ein unmittelbarer Uebergang von Nahrungsfetten in die Milch statt? Von Dr. Hugo Winternitz. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 30. 1897.

Die allgemeine Annahme, dass die Bildung des Milchfettes im Protoplasma der Drüsenzelle erfolgt, schliesst die Möglichkeit nicht aus, dass theilweise die Drüse doch Fett durch das Blut zugeführt bekommen könnte.

G. Rosenfeld behauptete am letzten Congresse für innere Medicin auf Grund von Experimentation, dass das Milchfett aus den Fettlagern des Körpers stamme (Hammelfett in der Brustdrüse einer mit solchem Fett gefütterten Hündin).

Die von W. gemachten Untersuchungen widersprachen dieser Meinung Rosenfeld's nicht.

Er fütterte eine Ziege mit Jodfett, das mit dem Futter beigebracht wurde.

Die Bestimmung des an das Milchfett gebundenen Jodes ergab: Von 480 g verfüttertem Jodschweinefett, das 2,8 g Jod enthielt, wurden innerhalb zwei Tagen 0,17 g Jod mit der Milch zur Ausscheidung gebracht, was rund 6% des mit der Nahrung gereichten Jodfettes entsprach, und W. rechnete aus, dass in der Milch der ersten vier Versuchstage 12,5% des Gesamtfettes derselben aus Jodfett bestanden habe und W. meint bewiesen zu haben, dass Nahrungsfett unmittelbar in die Milch übergehe, wahrscheinlich auch subcutan einverleibtes Fett.

Dr. W. stellt noch Versuche an, ob derselbe Vorgang auch beim Menschen stattfindet. Eisenschitz.

Analysen der Frauenmilch. Von Dr. Söldner. Zeitschr. f. Biologie.

Einleitend bespricht Camerer die Streitfrage, betreffs des Eiweissgehaltes der Frauenmilch und die verschiedenen Methoden, welche zur Ermittlung desselben in Anwendung gezogen worden sind. Insbesondere die von Pfeiffer angewandte Methode der Kupferfällung nach Ritt-

hausen ergibt unrichtige, zu hohe Werthe. Die von Söldner untersuchten Milchproben waren stets Mischungen der ganzen durch 12 Stunden gesammelten Milchproben. Die Bestimmungen des Eiweisses wurden direct in der Milch nach Kjeldahl, die Trocknung ohne Seesand unter 100°, die Fettbestimmung nach Adams, die Zuckerbestimmung nach Soxhlet ausgeführt. Die zur Verfügung stehenden Milchproben stammten zumeist aus der ersten Zeit der Lactation (10 Bestimmungen zwischen 2.—30. Tag p. p.). Er giebt daher nur das Resultat für Frühmilch (Mitte der 2. Woche):

Eiweiss n. Munk berechnet	Fett	Zucker	Asche	Citronen- säure	Unbek. Extractiv- stoffe	Gesamt- Trocken- substanz
1,52	3,28	6,50	0,27	0,05	0,78	12,40

Beachtenswerth ist dabei die relativ niedere Zahl für Eiweiss und der hohe Gehalt an Extractivstoffen, der sich auch in mehreren Analysen vom Colostrum der Kuh vorfand, in der ausgebildeten Kuhmilch dagegen fehlt oder doch äusserst gering ist. Escherich.

Einiges über die Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch. Von O. Hammarsten. Jahresbericht f. Thierchemie. 1895.

Hinsichtlich der Eiweissstoffe hat man die ungleiche Relation zwischen Casein und Albumin in den beiden Milchsorten zu wenig beachtet. Dieselbe ist bei der Kuhmilch wie 6 : 1, bei der Frauenmilch 1 : 1. Das Verhältniss zwischen Casein und Fett ist in jenen wie 1 : 1,2, in dieser wie 1 : 3,8. Fettreiche Caseinlösungen geben ein mehr lockeres und flockiges Säuregerinnsel als fettarme.

Will man die Kuhmilch der Frauenmilch ähnlich machen, so muss sie ohne wesentliche Aenderung ihres Gehaltes an Fett, Milchzucker und löslichen Salzen derart verdünnt werden, dass ihr Gehalt an Casein, Calcium und Phosphorsäure abnimmt, ihr Gehalt an Lactalbumin gleichzeitig steigt. Dies lässt sich erreichen durch Mischung süsser Molke mit Rahm oder Vollmilch. Er mischt: 200 Rahm + 800 Molke oder 100 Rahm + 100 Vollmilch + 800 Molke. Der gesammte Eiweissgehalt dieser Gemenge beträgt 1,4%, die Relation beider Eiweissstoffe = 7,8 Albumin, 6,3 Casein. Dieselben zeigen gegenüber Lab weitgehende Aehnlichkeit mit der Frauenmilch, wurden jedoch leichter durch Säuren gefällt und der entstehende Niederschlag ist weniger leicht löslich als der in der Frauenmilch. Wegen des geringeren Lecithingehaltes der Kuhmilch versuchte H. auch den Zusatz von Eidotter, jedoch konnte unter keinem Umstande völlige Uebereinstimmung erreicht werden.

Escherich.

Untersuchungen über die Zusammensetzung des Colostrums mit besonderer Berücksichtigung der Eiweissstoffe desselben. Von Dr. H. Tiemann. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1898.

Die wichtigsten Folgerungen aus dem reichen Analysenmateriale des Verf. sind folgende:

Das Colostrum verschiedener Kühe weist erhebliche Schwankungen in seiner Zusammensetzung auf. Das specifische Gewicht schwankt zwischen 1,0299 und 1,0594; es verringert sich von Gemölk zu Gemelk. Dementsprechend nimmt auch die Trockensubstanz ab (Grenzwerte 32,93 und 12,83%). Die grössten Schwankungen zeigt der Fettgehalt, er bewegt sich zwischen 0,56 und 9,28%. Die Gesamt-N-Substanz (Factor 6,87) betrug beim ersten Gemelk 13,25—21,76%, beim zweiten 7,74—15,80%, beim dritten 4,66—12,06%, nimmt also stetig ab.

Umgekehrt verhält sich der Zuckergehalt (erstes Gemelk 1,63 bis 2,92%, zweites Gemelk 2,37—3,88%, drittes Gemelk 2,74—4,39%).

Hinsichtlich der Rasse der Kühe lassen sich keine besonderen Merkmale erkennen; dagegen kommt die Individualität der Thiere zur Geltung. Innerhalb der Eiweisskörper überwiegen die gelösten Substanzen durchwegs die ungelösten um das 10—30fache des Betrages.

Letztere nehmen regelmässig ab, erstere meistens etwas zu. Die Albuminwerthe des Colostrums entsprechen ungefähr jenen der Milch. Dasselbe gilt annähernd von den Caseinwerthen. Die Menge des (in ungelöster Form enthaltenen) „Globulins“ betrug das zwei- bis vierfache der Caseinmenge. Auf die Anwesenheit des bei 72° C. coagulirenden „Globulins“ ist die bei Erwärmung des Colostrums auftretende Gerinnung hauptsächlich zurückzuführen.

Verf. theilt endlich noch die Ergebnisse der Elementaranalyse des von ihm aus Colostrum isolirten globulinartigen Eiweisskörpers (des „Colostrumglobulins“) mit, woraus hervorgeht, dass dieses Globulin vom Serumglobulin wesentlich verschieden, also ebensowenig wie die übrigen Blutbestandtheile unverändert in das Colostrum übertritt.

Pfaundler.

Zur quantitativen Bestimmung der Eiweiss- und Extractivstoffe in der Kuh- und Frauenmilch. Von Immanuel Munk. Virchow's Archiv. Bd. 134. 1893.

Obgleich schon von verschiedenen Seiten das Vorhandensein N haltiger Extractivstoffe in der Milch angegeben worden, so liegt doch bis heute noch keine bestimmte Angabe darüber vor, wieviel von dem in der Milch vorhandenen Gesamt-N auf Eiweisskörper und wieviel auf den N der Extractivstoffe zu rechnen ist. Mit Hilfe der bequemen Methode der Nbestimmung nach Kjeldahl hat M. den Gesamt-N der Milch einerseits, den in den Eiweissfällungen und im Restfiltrate erhaltenen N andererseits ermittelt mit dem Resultate, dass in der Kuhmilch im Mittel 6% des Gesamt-N (Maximum 8,6, Minimum 4,8%) auf Extractivstoffe zu rechnen ist. „Man wird demnach in den meisten Fällen ohne grossen Fehler aus dem Gesamt-N den Gehalt des darin eingeschlossenen Eiweiss-N berechnen können, wenn man den für 100 Theile Milch ermittelten Gesamt-N mit 0,94 multiplicirt. Der so berechnete Eiweiss-N-Werth giebt mit 6,37 multiplicirt den Procentgehalt an Eiweiss in der Milch an.“

Zur Ausfällung des Eiweisses in der Milch bedient er sich der Alkoholfällung, der Fällung des Caseins durch sehr verdünnte Säuren und des Albumins durch Erhitzen (Hoppe-Seyler), der Magnesiumfällung (Tolmatscheff), der Kupfermethode nach Ritthausen und Stutzer, endlich der Tanninfällung. Die letzte Methode gab die sichersten Resultate in Bezug auf vollständige Ausfällung aller Eiweisskörper, während bei der ersten und zweiten genannten ein sogenanntes Reste Eiweiss im Filtrat vorhanden und durch Tannin fällbar ist.

Jedoch ist die Tanninmethode wegen des Auswaschens des massigen Niederschlages mit kaltem Wasser recht zeitraubend, M. bevorzugt daher die Modification der Kupfermethode nach Stutzer, welche gleich sicher und viel schneller ausführbar ist und alles Eiweiss ausfällt, dessen N dann von Kjeldahl bestimmt wird. (Es sei bemerkt, dass Ref., als er in den Jahren 1888 und 89 in dem Laboratorium des Herrn Professor Soxhlet arbeitete, die hier angeführte Methode als die allgemein übliche Art der Eiweissbestimmung in der Kuhmilch antraf.)

Das Verfahren ist auch für die Frauenmilch anwendbar. Der Procentsatz des nicht aus Eiweiss bestehenden N ist hier erheblich höher, 8,7%. Der Factor für die Multiplication des Gesamt-N beträgt bei Frauenmilch sonach 0,91. Auf Grund einer besonderen Bestimmung des

N-Gehaltes im aschefreien mittels Alkoholfällung gewonnenen Frauenmilcheiweiss berechnet M. den N-Gehalt desselben zu 15,76% gegenüber 15,7% der Eiweissfällung aus Kuhmilch. Die richtig gestellte N-Zahl der Frauenmilch ist demnach mit dem Factor 6,84 (bei Kuhmilch mit 6,87 Sebelien) zu multipliciren. Der so bestimmte Eiweissgehalt der Frauenmilch betrug in den fünf untersuchten Proben zwischen 1,19 und 1,37%. Escherich.

Kuhmilchverdauung und Säuglingsernährung. Von Dr. Wilhelm Knöpfelmacher. Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 4.

K. hat ein ebenso einfaches wie sinnreiches Verfahren ersonnen, um in den Fäces der Säuglinge einen eventuellen Verdauungsrückstand des Caseins nachzuweisen. Der Grundgedanke war hierbei folgender: Die Relation von N zu organisch gebundenem P im Casein beträgt 18,4 : 1 (die Abspaltungsproducte sind noch P-reicher); in den Verdauungssäften des Säuglings hingegen (K. benützte zur Untersuchung derselben Meconium) ist jenes Verhältniss 260 : 1. Bestimmt man diese Verhältnisszahl nun für die Säuglingsstühle, so lässt sich daraus auf deren relativen Gehalt an Caseinresten schliessen.

Das interessante Ergebniss dieser Untersuchungen war nun folgendes: Im Brustkindstuhle beträgt $\frac{N}{P}$ ungefähr so viel wie im Meconium bzw. in den Verdauungssäften — wir haben in denselben also wenig oder keinen Rückstand von Casein. Im Kuhmilchkothe dagegen beträgt $\frac{N}{P}$ im Mittel 16,4.

Es ist kein Zweifel, dass dieser hohe organische P-Gehalt des Kuhmilchkothes aus der Nahrung stammt, und zwar, wie weitere Ueberlegungen ergeben, nicht aus unverändert abgeschiedenem Casein, sondern einem noch P-reicheren Verdauungsproducte desselben, dem Pseudonuclein von Hammarsten. Nebst dem derart erwiesenen Umstande, dass ein Derivat des Kuhmilch-Caseins unverändert wieder ausgeschieden wird, ergiebt sich noch eine wichtige Folgerung, dass nämlich ein nicht unbeträchtlicher Theil des organisch gebundenen Nahrungsphosphors dem Kuhmilchkinde entgeht. Nun erhält aber das Flaschenkind ohnedies von dem zum Zellaufbaue so wichtigen organisch gebundenen P relativ wenig, weil ihm mit der Kuhmilch — auf gleiche Mengen Casein berechnet — nur $\frac{1}{6}$ so viel Lecithin und $\frac{1}{6}$ so viel Nuclein zugeführt wird, als dem Brustkinde. Will man dem Kuhmilchkinde organischen P (und Eisen) in genügender Menge bieten, so muss man ihm das Casein dreimal so concentrirt reichen, als es in der Frauenmilch vorhanden ist; dem steht der Umstand im Wege, dass das Casein (wenigstens in vitro) nur in verdünnten Lösungen leicht verdaulich ist.

Verf. bespricht die bisher vorliegenden Versuche, den „schädlichen Nahrungsrest“ (den er in einem modificirten Sinne gelten lässt und auf den Caseinrückstand bezieht) zu vermeiden und gleichzeitig den Ausfall an organischem P zu decken (Hempel, Siegfried) und schlägt dann im Principe folgende Maassnahmen für die Kuhmilch-Ernährung vor: Verdünnung der Milch bis zu 0,7% Caseingehalt, Anreicherung mit Fett bis auf 4%, Zusatz von Milchzucker bis auf 5,5%, Zufügung von 1 Hühnerei auf 1 l dieser Nahrung. Pfaundler.

Die Beziehung der Wachsthumsgeschwindigkeit des Säuglings zur Zusammensetzung der Milch bei verschiedenen Säugethieren. Von Pröscher. Hoppe-Seyler's Zeitschr. 24. Bd. 3. H.

Bunge hatte schon 1874 die Ansicht ausgesprochen, dass die Milch rasch wachsender Säugethiere reicher an Eiweiss sei als die der lang-

samer wachsenden, so dass die Schnelligkeit beim Menschen mit 14 pro Mille Eiweiss in der Milch am geringsten und der Reihe nach grösser ist beim Pferde mit 18‰, beim Rinde mit 40‰ und beim Hunde mit 99‰.

P. ist der Thatsache auch bei anderen Thieren nachgegangen und hat gefunden, dass beim Menschen in 180 Tagen, beim Pferde in 60 Tagen, beim Rinde in 47 Tagen, beim Schweine in 18 Tagen, beim Schafe in 8 Tagen und bei der Katze in 5 Tagen die Verdoppelung des Initialgewichtes eintritt und dass proportional auch die Steigerungen des Gehaltes der jeweiligen Milch an Eiweiss, Kalk und Phosphorsäure stattfinden.

Dieses Gesetz scheint auch für die individuelle Entwicklung zu gelten, die Maxima des Eiweissgehaltes der Milch und die Maxima der täglichen Zunahmen fallen zusammen.

Als ein allgemeines Gesetz wird noch aufgestellt: Der Säugling braucht mehr Eiweiss, weil er Gewebe aufbauen muss, und auch mehr Fett, weil er eine relativ grössere Körperfläche hat, also mehr Heizmaterial braucht, er braucht aber weniger Kohlehydrate als der Erwachsene, weil er viel weniger Arbeit zu leisten hat. Eisenschitz.

Ueber die Eiweissstoffe der Milch und die Methoden ihrer Trennung.

Von A. Schlossmann. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XXII. 1896.

Verf. berührt zunächst die Wichtigkeit der heute noch schwebenden Streitfragen über den Eiweissgehalt der Frauenmilch und betont, dass, gleichviel welche Methoden der Eiweissbestimmung zur Verwendung kommen, die N-Bestimmung nach Kjeldahl unbedingt als Controle der für die einzelnen Eiweisskörper gefundenen Werthe benutzt werden müsse. Er will dabei die Existenz etwaiger N-haltiger Extractivstoffe unberücksichtigt lassen (vergl. die spätere Mittheilung über den Nucleon-Gehalt der Milch Ref.). Er hält jedoch eine Trennung der verschiedenen in der Milch vorhandenen Eiweisskörper für unerlässlich und kritisirt die entgegenstehenden Anschauungen von Duclaux und E. Pfeiffer. Er unterscheidet neben dem Casein das Lactalbumin und das Lactoglobulin.

Die bisher geübten Trennungsmethoden haben keine sicheren Resultate ergeben. Der Zufall führte ihn zur Entdeckung einer neuen Methode, welche darin besteht, dass zu der auf 40° erwärmten, verdünnten Kuhmilch (10 ccm) cubikcentimeterweise concentrirte Kalialaunlösung hinzugefügt wird. Es tritt alsdann eine flockige Gerinnung ein, welche das gesammte Casein und Fett einschliesst, während Albumin und Globulin in das klare Filtrat übergehen. Aus diesem kann das Globulin durch Sättigung mit Magnesiumsulfat ausgeschieden werden, der Rest ist Albumin. Beide Substanzen zusammen können auch als „wasserlösliches Eiweiss“ durch Tannin gefällt werden, während die isolirte Ausfällung des Albumin durch Erwärmen nicht gelingt.

Die Methode ist für alle Arten von Milch anwendbar. 10 ccm Kuhmilch so behandelt ergaben:

Casein	0,8185 g = 8,185%
Globulin	0,0154 g = 0,154%
Albumin	0,0874 g = 0,874%.

Die weiteren Ausführungen des Verf. gipfeln in der Behauptung, dass die wasserlöslichen Eiweissstoffe den wichtigsten und am leichtesten verdaulichen Antheil des Milcheiweisses darstellen und dass die Ueberlegenheit der Frauenmilch in der Säuglingsernährung wesentlich auf dem höheren Gehalt derselben an Albumin beruhe. Escherich.

Ueber Eselsmilch. Von A. Schlossmann. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XXIII. 1897.

Die Errichtung einer Eselsmilchgerinnungs-Genossenschaft gab Schl. Gelegenheit zu einer Reihe von Untersuchungen. Er fand das Aussehen und Geschmack derselben wie gewässerte Kuhmilch, spezifisches Gewicht 1088 g. Reaction alkalisch.

Die Analyse von 100 Theilen Milch ergab:

Trockensubstanz . .	11,15
Casein	0,981
Albumin	0,327
Phosphorleischsäure	0,120
Fett	0,364
Zucker	4,94
Asche	0,309.

In Bezug auf die Gerinnung zeigte sich kein Unterschied gegenüber einer die gleichen Mengen Casein, Albumin und Fett enthaltenden Kuhmilchverdünnung. Dagegen besteht in dem geringen Fettgehalt bei einer nicht entsprechend verminderten Eiweissmenge ein wesentlicher Nachtheil der Eselsmilch gegenüber der Kuhmilch. Escherich.

Zur Kenntniss des Caseins und seiner peptischen Spaltungsproducte. Von Dr. F. Alexander. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1898.

Das nach Hammarsten's Vorschrift hergestellte Casein fand A. mit einer kleinen Menge eines albuminatähnlichen Körpers verunreinigt. Durch fractionirtes Aussalzen trennte Verf. die Verdauungsproducte des Caseins in sechs Fractionen, wovon die erste aus einem Gemenge primärer Albumosen, die zweite bis vierte aus secundären Albumosen, die fünfte und sechste aus Peptonen bestand. Auffallend und von anderen Eiweisskörpern abweichend verhält sich das Casein namentlich insofern, als der Heteroalbumosencomplex und der Kohlehydratkern nur sehr unansehnlich (in völlig reinem Casein vielleicht gar nicht) vertreten sind. Dies weist darauf hin, dass die Structur des Caseins von jener anderer Eiweisskörper schon in den Grundzügen wesentlich differirt. Pfandler.

Ueber Caseinverdauung. Von Dr. W. Knöpfelmacher. Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 45. Vortrag in der pädiatrischen Section der 70. Naturforscherversammlung in Düsseldorf.

Im Anschlusse an seine früheren Untersuchungen über die Caseinverdauung bei künstlich genährten und Brustkindern, welche bei ersteren einen beträchtlichen Casein- bzw. Phosphorverlust ergeben haben, trachtete K. diesen Verlust quantitativ zu bestimmen. Die Technik dieser Bestimmung bietet beträchtliche Schwierigkeiten.

K. fand, dass der Verlust an Eiweissphosphor durch die Fäces bei älteren (7—11 Jahre) Kindern etwa 4—5% beträgt. Davon muss allerdings noch der Darmsäften, desquamirten Epithelien etc. angehörende Nucleinphosphor, dessen Bestimmung bisher nicht einwandfrei gelang, in Abrechnung gebracht werden.

Das Verhältniss N : P (organisch gebunden) betrug im Kothe dieser älteren Kinder 14 : 1 bis 29,7 : 1, woraus ersichtlich, dass dieselben Kuhmilchcasein besser ausnützen als Säuglinge. Pfandler.

Ueber den Einfluss der Zufuhr von Kohlehydraten auf den Eiweisszerfall im Organismus magendarmkranker Säuglinge. Von Dr. Arthur Keller in Breslau. Centralbl. f. innere Med. 1899. Nr. 2.

Vermehrung der Eiweiss-Zufuhr über eine gewisse Grenze hinaus fördert nicht den Eiweissansatz; es machen sich hierbei vielmehr

mancherlei schädliche Nebenwirkungen bemerkbar. Dies steht für den Erwachsenen längst fest und wurde für den Säugling durch frühere Untersuchungen des Verf. erwiesen. Hingegen kann man den Eiweissansatz bei gleicher Zufuhr durch N-freie Nahrungsstoffe begünstigen. Fett kommt diesbezüglich für den Säugling wegen der bestehenden Säureintoxicationsgefahr nicht in Betracht. Will man jene Wirkung der N-freien Nahrungsbestandtheile bei ihm erzielen, so muss man daher zu Kohlehydraten greifen. Wie verhält sich der N-Stoffwechsel des Säuglings unter sonst gleichen Bedingungen mit und ohne Zufuhr von Kohlehydraten (Maltose?) Eine Reihe instructiver Versuche giebt hierüber Aufschluss: Unter sonst gleichen Umständen verringert Zusatz von Maltose zur Nahrung den Verbrauch an Eiweiss im Körper. Bei Zusatz von Maltose zur Nahrung hat man weniger N-haltige Bestandtheile nöthig, um den Körper auf seinem N-Bestande zu erhalten oder zum N-Ansatze zu bringen, als bei Zufuhr von Kuhmilch allein. Die Grösse des N-Ansatzes wird namentlich auch durch das Verhältniss der N-haltigen Bestandtheile der Nahrung zu den N-losen beeinflusst. Handelt es sich bei Ernährungsstörungen, die durch Eiweissüberernährung erzeugt wurden, um Begünstigung des Eiweissansatzes, so ist diesem Zwecke Zusatz von Kohlehydraten zur Nahrung in ausgezeichneter Weise dienlich. Die Versuche des Verf. beziehen sich zunächst nur auf Maltose, die ihm allerdings besonders empfehlenswerth erscheint; doch zeigt er an den von anderen Autoren gewonnenen Daten, dass obige Sätze, betreffend die Begünstigung des Eiweissansatzes, auch für andere Kohlehydrate Geltung haben.

Details betreffend ist hervorzuheben, dass Zusatz von Kohlehydrat zur Milchnahrung jedesmal zwar die Retentionszahl des eingeführten N erhöhte, aber die Resorptionszahl verminderte, dass ferner auch bei Eiweisszerfall im Körper die Beimengung von Maltose zur Nahrung eklatant vortheilhafte, d. h. den Zerfall hemmende Wirkung ausübt. Das Alter der drei Versuchskinder betrug circa drei, bezw. fünf und acht Monate.

Pfaundler.

Ueber den Einfluss der Fette auf die Ausnützung der Eiweissstoffe. Von R. Laas. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XX. 1897.

Verf. hat durch Versuche am Hunde festgestellt, dass durch Hinzufügen grösserer Mengen von Fett zur Fleischnahrung die Verwerthbarkeit des in der Nahrung enthaltenen Eiweisses gesteigert wird. Diese bessere Eiweissverwerthung kann aber nicht dadurch erklärt werden, dass etwa die Spaltung der Eiweisskörper im Darmcanal, die bei reiner Fleischnahrung einen Theil des Eiweisses der Verwerthung im Organismus entzieht, durch den Zusatz von Fett zum Fleisch eine Verminderung erfährt. Eine Abnahme der Zersetzungs Vorgänge im Darne, wie sie bei Zufütterung von Kohlehydraten durch Verminderung der Eiweissfäulniss im Darm bemerkt wird, lässt sich während der Fettperioden nicht nachweisen. Die Verminderung der Stickstoffausscheidung während der Fettzufütterung dürfte vielmehr so zu erklären sein, dass bei gleichbleibender Stickstoffzufuhr mehr Stickstoff im Körper zurückbehalten und zum Ersatz zu Grunde gegangenen Protoplasmas, zur Erzeugung neuer Zellen verwendet wird.

Escherich.

Zur Kenntniss der Phosphorfleischsäure. Von M. Sigfried. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 21. 1896.

Ueber den Gehalt der menschlichen Muskeln an Nucleon. Von M. Müller. Ebenda. Bd. 22. 1897.

Ueber den Nucleongehalt der Kuh-, Frauen- und Ziegenmilch. Von K. Wittmaak. Ebenda. Bd. 22.

Zur Kenntniss des Phosphors in der Frauen- und Kuhmilch. Von M. Sigfried. Ebenda. Bd. 22.

In einer im Arch. f. Anatomie u. Physiologie, physiol. Abth. 1894 erschienenen Abhandlung hat Sigfried gezeigt, dass sich aus den Muskelextracten nach Entfernung der Phosphate durch Barythydrat mittelst Eisenchlorid in der Hitze eine in Wasser unlösliche, in Alkalien leicht lösliche, phosphorhaltige Eisenverbindung, das Carniferrin, gewinnen lässt. Aus dieser entsteht durch Zersetzen mit Barythydrat das Barytsalz der Fleischsäure $C_{10}H_{18}N_2O_8$, einer einbasischen Säure, die mit dem von Kühne als Verdauungsproduct des Muskelfleisches schon früher dargestellten Antipepton identisch sein soll. Die Phosphorfleischsäure-Verbindung steht wegen ihres hohen organisch gebundenen Phosphorgehaltes den Nucleinen nahe und hat deshalb den Namen Nucleon erhalten.

Die Bedeutung dieses neu entdeckten Körpers liegt einmal darin, dass derselbe einen der Energiestoffe der Muskeln darstellt. S. fand im ruhenden Hundemuskel 2,4, 1,31, 0,57 g pro 1000 g Muskel, in dem ermüdeten jedoch Werthe, die etwa halb so gross waren. Die Phosphorfleischsäure ist also bei der Muskelthätigkeit verbraucht worden. Von besonderem Interesse ist der von Müller erbrachte Nachweis, dass der Nucleongehalt der Muskeln Neugeborener wesentlich geringer ist. Er beträgt 0—0,04%, gegen 0,1—0,21% beim Erwachsenen.

Das Nucleon ist aber auch ein constanter Bestandtheil der Milch und eignet sich dadurch, dass es mit Eisen, Kalk, Magnesia leicht lösliche Doppelverbindungen eingeht, als Transportmittel für die Zufuhr dieser Stoffe.

Der Nucleongehalt der Kuhmilch wurde von Wittmaak in 6 Versuchen zu 0,55—0,6 g pro l, in der Frauenmilch dagegen zu 1,1 bis 1,3 g pro l, also doppelt so hoch bestimmt, während die Ziegenmilch nahezu ebensoviel wie die Frauenmilch enthält.

Hierdurch ist ein neuer Unterschied zwischen Kuh- und Frauenmilch festgestellt, dessen Bedeutung sofort einleuchtet, wenn man bedenkt, dass die Kuhmilch bei 1,5 g pro l Gesamtposphor nur 6%, die Frauenmilch bei 0,47 g Gesamtposphor dagegen 41,5% als Nucleonphosphor enthält. Die noch übrigen 58,5% sind fast ganz auf den Phosphorgehalt des Caseins zu rechnen, so dass in der Frauenmilch nur oder fast nur organisch gebundener Phosphor vorhanden ist, anorganische Phosphate fast gänzlich fehlen. Das Brustkind nimmt ausser dem Caseinphosphor fast nur Nucleonphosphor auf, während die phosphorreiche Kuhmilch 0,58 g als Caseinphosphor, 0,09 g als Nucleonphosphor, somit nur 0,67 g oder noch nicht die Hälfte des Gesamtposphors in organischer Bindung enthält. Es ist möglich, dass in dem Ueberwiegen des Nucleonkalkes die Ursache für die bessere Assimilation des Kalkes aus der Frauenmilch gelegen ist. Da das Nucleon der Milch in das der Muskeln übergehen kann, ist die Zufuhr desselben auch von diesem Gesichtspunkte aus zu empfehlen. Escherich.

Zur Kenntniss des Phosphors in der Frauen- und Kindermilch. Von Dr. Jul. Stoklasa. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie. 2. Bd. 7. u. 8. H.

Nach einer von Sigfried (diese Zeitschr. XXI. Bd.) publicirten Arbeit sind 6% des Phosphors der Kuhmilch und 41,5% der Frauen-

milch Nucleonphosphor, insbesondere aber der Phosphor der Frauenmilch hauptsächlich Casein- und Nucleonphosphor.

Nach den Analysen von S. aber bewegte sich für je 100 ccm Kuhmilch die gefundene Lecithinmenge zwischen 0,09—0,118 g Lecithin (je 1 g $Mg_3P_2O_8$ entspricht 7,2708 Lecithin).

In 100 g Frauenmilch sind 0,17—0,86 g Lecithin enthalten.

Es sind in 1 l im Mittel 0,153 g Phosphor, in 1 l Kuhmilch nur 0,091 g Phosphor als Lecithin enthalten i. e. vom Gesamtposphor 85% in der Frauenmilch und in der Kuhmilch 5% in Form von Lecithin.

Es folgt daraus neuerdings, dass Frauenmilch durch Kuhmilch nicht ersetzt werden kann, um so mehr als sich Lecithin beim Sterilisiren zersetzt.

So wie in der Milch fand S. auch bei manchen Embryonen der Pflanzensamen fast den gesamten Phosphor in Form von Phosphorfleischsäure und Lecithin und sicher kommt der Phosphorfleischsäure eine wichtige Aufgabe zu während der Keimperiode und der Blüthe.

Eisenschitz.

Ueber die Ausscheidung des Jodothyrens durch die Milch. Von Dr. Ivar Bang. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 52. 1897.

Eine Frau erhält wegen Struma vom 14. September bis 8. October 21 Jodothyripulver zu je 0,008 Jodothyrin.

In dieser Zeit nimmt ihr Halsumfang von 37,5 auf 34,5 cm ab.

Zur Zeit des Beginnes der Cur ist ihr Kind, das sie selbst säugt, sechs Wochen alt und hat eine Struma congenita von etwa Eigröße, welche Dyspnöe hervorruft, besonders während des Schreiens.

Zur Zeit des Beginnes der Jodothyrincur der Mutter ist die Struma sehr bedeutend gewachsen, der Halsumfang des Kindes 27 cm. Diese Struma des Kindes nimmt während der Verabreichung des Jodothyrens an die Mutter ab und zwar in den ersten fünf Tagen um 2 cm und bis zum Schlusse der Cur noch um 2 cm, so dass der Hals nun normal erscheint und auch ein Jahr später noch so bleibt.

Dr. B. hält sich für berechtigt, das Schwinden der Struma beim Kinde auf durch die Muttermilch vermitteltes Jodothyrin zu schieben, und hebt hervor, dass die Maxima der Abnahme der Strumen bei Mutter und Kind zeitlich zusammen fielen.

Eisenschitz.

Betrachtungen über Stoff- und Kraftwechsel des Säuglings bei verschiedenen Ernährungsmethoden. Von Prof. Otto Heubner. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 1. 1899.

Die Betrachtungen basiren auf Stoffwechselbestimmungen an drei Kindern, deren ausführliche Darlegung im 36. Bd. der Zeitschr. f. Biol. von Prof. Rubner und Prof. Heubner veröffentlicht worden ist.

H. betont, dass die geringe Zahl der beobachteten Individuen und dazu der Umstand, dass es sich auch dabei nicht um Individuen im vollkommenen physiologischen Zustande gehandelt hat, es nicht zulassen, sichere allgemein gültige Schlüsse zu ziehen, aber es doch möglich machen, aus ihnen praktisch wichtige Folgerungen abzuleiten.

Die Untersuchungen wurden vorgenommen:

1) An einem 5230 g schweren, 9 Wochen alten Knaben, der von der Mutterbrust während der Versuchsdauer von 9 Tagen statt des Durchschnittsbedarfes von 800 g pro die nur 608 g Milch, statt pro Tag und Kilo Körpergewicht 100 Calorien Nährwerth nur 73 bekam und dabei doch sein Gewicht erhielt, sogar um 20 g noch erhöhte.

Dieses Kind nahm pro die 1,08 N (resp. 5,9 g Eiweiss), 16,71 Fett, 42,02 Zucker und 1,27 Asche.

Von N erschienen 16,9% im Koth, das Kind hat also Eiweiss seinem Organismus einverleibt, aber Fett abgegeben.

2) An einem 7 Monate alten, 7570 g schweren Kinde, das die gewohnte Tagesmenge von 1 l unverdünnter Kuhmilch mit 30 g Milchsucker bekam, während der siebentägigen Versuchszeit um 130 g und in den darauffolgenden Tagen um weitere 110 g zugenommen hatte.

Das Kind hatte pro die aufgenommen 785,5 Calorien und pro Kilo Körpergewicht 96 Calorien (um 10 mehr als die Norm ist) und hatte doch nur pro die (während der Versuchszeit) eine circa normale Gewichtszunahme gezeigt.

Die aufgenommene Nahrung enthielt 28 g Eiweiss, 38 g Fett, 79 g Zucker und 6,8 g Asche, also um 280% mehr Eiweiss, um 46% mehr Fett und um 23% mehr Zucker als das Brustkind.

Vom aufgenommenen N gingen mit dem Kothe nur 6,4% ab.

Das Kind 1) hatte vom N pro Tag und Kilo 0,2 nur 0,06 zum Ansätze verwendet, das Kind 2) von 0,58 N pro Kilo nur 0,1, 1) hatte mit Urin und Schweiss 0,107 N pro Tag und Kilo, 2) 0,44 ausgeschieden, 2) hatte also einen Ueberschuss von Eiweiss aufgenommen, aber viel schlechter ausgenützt als 1).

3) An einem 3½ Monate alten, atrophischen Kinde, 2935 g schwer, welches bei einer Versuchsdauer von vier Tagen pro die ungefähr 1 l mit Kufekemehl verdünnter Milch bekommen hatte. Die Nahrung enthielt 11,4 g Eiweiss, 12,7 g Fett, 54,1 g Zucker und 3,2 g Asche, pro Kilo und Tag 3,8, 4,1 und 18, also vom Eiweiss und Fett soviel als 2), von Zucker fast das Doppelte.

Nun scheint ein Vergleich zwischen dem gesunden Flaschenkinde 2) und dem atrophischen 3) zu ergeben, dass das erstere pro Kilo und Tag nur 0,1 g Stickstoff, das letztere aber 0,32 g zurückbehält, dass das erstere 78%, das letztere 47% Stickstoff durch den Harn abgibt, dass also das atrophische Kind den eiweisshaltigen Bestandtheil der Nahrung mit grösserer Gewalt an sich reisst, als das normale Flaschenkind 2).

Allein bei einem zweiten Versuche mit 3), wobei eine aus Kufekemehl bereitete Suppe verabreicht worden war, war die Ausnützung der stickstoffhaltigen Substanz eine sehr ungünstige, obwohl das Mehl als solches ziemlich gut verdaut worden war, es schied nun durch den Harn alles aufgenommene N wieder aus und noch mehr und nahm an Körpergewicht beträchtlich ab.

Den Grund dafür kann man in dem Umstande finden, dass in diesem vierten Ernährungsversuche nur 170 Calorien in Form stickstoffloser Nährstoffe und noch überdies in schwer verdaulicher Form waren verabreicht worden, also nicht im Stande waren, das Eiweiss vor nutzlosem Zerfalle zu schützen.

Die Versuche lehren auch, dass das Casein nicht ein schwer verdaulicher Eiweissstoff sei, wenn es eben nicht bei Ueberfütterung oder bei Verdauungsstörungen im Darne abnorme Zersetzung erleidet, ferner, dass für den wachsenden Säugling Eiweiss in der Menge, wie sie von der Mutterbrust geliefert wird, genügt, wenn die ausreichende Menge von stickstofffreier Kost mit gegeben wird, dass innerhalb gewisser Grenzen, so lange keine Stagnation der eingeführten Nahrung im Darne eintritt, ein Plus von Eiweiss ohne Schaden vertragen wird und so lange die dadurch den Organismus nothwendig gewordene Verdauungsarbeit (Drüsenarbeit Rubner), die sich aus der höheren Kohlensäureproduction erschliessen lässt, nicht zu gross ist.

Dieses Uebermaass an Arbeit wird um so eher Schaden stiften, je schwächer die Kinder sind.

Im selben Sinne macht sich die erhöhte Wasserabgabe bei den künstlich ernährten Kindern geltend, auch sie zwingt den kindlichen Organismus zu erhöhter Arbeit und kann dadurch schwachen Säuglingen schaden.

Eisenschitz.

Die Ausscheidung flüssiger Fette durch die Fäces und die Resorption des Milchfettes bei Kindern. Aus dem Carolinen-Kinderspitale und dem chem. Laboratorium des Rudolphspitales in Wien. Von Dr. W. Knöpfelmacher. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 30. 1897.

Die wesentlichen Resultate seiner Arbeit fasst Verf. in Folgendem zusammen:

1) Das Kothfett des Erwachsenen, respective älteren Kindes enthält bei ausschliesslicher Milchnahrung 12—20% Olein. Der grössere Theil desselben gehört dem mit den Verdauungssäften entleerten Fette an, ein geringer dem nicht resorbierten Milchfette.

2) Das Kothfett des Säuglings enthält 28,8—37,8% Olein. Nur ein sehr geringer Theil desselben (etwa 5%) entstammt dem Fette der Verdauungssäfte; fast das ganze Olein des Kothfettes entstammt daher beim Säugling dem nicht resorbierten Milchfette.

3) Die Ausnützung des Milchfettes ist beim Säugling eine etwas schlechtere als beim Erwachsenen und älteren Kinde. Unger.

Ein Ventil-Harnfänger für Säuglinge beiderlei Geschlechts. Von Dr. R. Hecker. Münchener med. Wochenschr. Nr. 3. 1898.

Dem von H. construirten Apparat, der sich auf der Münchener Universitäts-Kinderklinik bewährt haben soll, wird nachgerühmt, dass er die anderweitig in Gebrauch stehenden Apparate an Brauchbarkeit übertriffe, weil er auch bei unruhigen Kindern sicher functionirt.

Der Apparat besteht aus einem für Knaben und Mädchen verschieden gestalteten Ansatzstücke aus Patentgummi, aus einer länglichen Flasche, welche durch ein selbstthätiges Ventil den Rückfluss der angeflossenen Flüssigkeit verhindert und einer Beckenbandage zur Fixirung des Apparates.

Die Firma Metzeler & Co. in München übernimmt die Lieferung solcher Apparate. Eisenschitz.

Ueber die Ursachen des Misslingens der künstlichen Ernährung der Neugeborenen und über die Mittel, dasselbe zu verhindern. Von Dr. Pierre Laurent in Englefontaine. La Médecine infantile. Nr. 3 u. 5. 1898.

Das beste Mittel zur Beurtheilung der Güte einer Milch ist das Kind. Die regelmässige Gewichtszunahme deutet auf eine gute Assimilation.

Von Zeit zu Zeit ist es nöthig, die Milch der Mutter oder der Amme zu untersuchen, und hierzu eignet sich am Besten der Apparat Demichel.

Es ist wichtig, die Dauer einer Mahlzeit und die Zwischenzeit jeder einzelnen zu überwachen und festzusetzen.

Die Kuhmilch ist das einzig praktische Ersatzmittel für die Brust.

Ungekochte Kuhmilch kann nur unter folgenden zwei Bedingungen verabreicht werden:

1) Dass sie von Kühen herkommt, die mit Tuberkulin geprüft sind.

2) Dass sie spätestens Morgens 6 Uhr in die Hände der Hausfrau kommt. Bei der geringsten Verdauungsstörung beim Kinde soll sofort die Milch untersucht werden, weil trotz der Ehrlichkeit des Producenten die Race der Kuh, ihre Ernährung und ihre Verpflegung auf die Güte der Milch ihren Einfluss üben können.

Wenn man sich keine wirklich tadellose frische Kuhmilch verschaffen kann, so muss man zu einer bekannten Marke in der Flasche sterilisirter Milch greifen, am Besten der sogenannten humanisirten Milch.

Um dieselbe Gewichtsvermehrung zu erzielen, muss das neugeborene Kind eine grössere Menge sterilisirter Milch bekommen, als rohe oder

humanisirte Milch. Zu früh geborene Kinder müssen während ihrer ersten drei bis vier Lebensmonate ausschliesslich mit Frauen- oder humanisirter Milch ernährt werden. Ebenso Kinder von schwächlichem Bau, rachitische Kinder oder solche, welche bei der Geburt weniger als 3 kg wogen.

Die humanisirte Milch muss der Muttermilch vorgezogen werden, wo das Kind an der Brust Ernährungsstörungen bekommt. Haben die Störungen aufgehört, so kann man das Kind wieder an die Brust zurücklegen.
Albrecht.

Zur Würdigung der Magenverdauung im Säuglingsalter. Von Dr. H. Wolf und Dr. J. Friedjung. Archiv f. Kinderheilk. 1898. Bd. 25.

Verf. haben sich der mühevollen Aufgabe unterzogen, an 97 theils gesunden, theils kranken Kindern im Alter von 10 Tagen bis 21 Monaten 108 chemische Untersuchungen des gemischten Mageninhaltes auszuführen. Die Verarbeitung geschah namentlich nach folgenden Gesichtspunkten: Reaction, freie Säure, HCl, Milchsäure, Gesamttacidität, Pepsin, Lab (Buttersäure, Essigsäure, Producte der Eiweissverdauung). Das Material wird in Form von Tabellen wiedergegeben, die nach den Diagnosen: „Dyspepsia acuta, Gastroenterocataarrhus acutus, Enteritis follicularis, Cholera infantum, chronische Verdauungskrankheiten, magendarmgesunde Säuglinge“ angeordnet sind. Die Inhaltsentnahme erfolgte jedesmal bestimmte Zeit nach der Nahrungsaufnahme; letztere war eine wechselnde. Zur Bestimmung der freien Säure diente Congo-papier, zu jener der HCl (soll heissen „freien HCl“) Güzburg's Reagens, zu jener der Milchsäure Uffelmann's Probe etc. Alle diese Bestimmungen — namentlich jene der Gesamttacidität — liessen einigermaassen dadurch an Werth ein, dass sie zumeist an mehr oder minder verdünntem und stets an filtrirtem Inhalte angestellt wurden. Die Verdünnung durch 20 ccm eingeführtes Spülwasser hatte sich als nöthig erwiesen, um genügende Inhaltsmengen zur Untersuchung zu gewinnen. Aus den zahlreichen Details der Ergebnisse scheint Folgendes hier bemerkenswerth:

1) *Dyspepsia acuta.* Bei der Hälfte der untersuchten Fälle freie Säure vorhanden, welche aber fast niemals auf freie HCl, sondern auf Milchsäure zu beziehen ist. Labenzym etwa in einem Drittheil, Pepsin in der Hälfte aller Fälle in „ausreichendem Maasse“ vorhanden. Ersteres immer nur bei saurer Reaction. Hohe Gesamttacidität trifft fast immer mit höhergradiger Rachitis zusammen.

2) *Gastroenterocataarrhus acutus.* Auffallend selten und fast immer erst spät freie Säure vorhanden. Die Milchsäure steht in correlativem Verhältnisse zur Milchsäure. Milchsäure fehlt gleichfalls relativ oft, wofür allerdings zum Theile äussere Umstände zur Erklärung dienen können.

3) *Chronische Magendarmerkrankungen.* Freie Säure, zumeist auf Milchsäure bezüglich, fast in jedem zweiten Falle.

4) *Magendarmgesunde Kinder.* Zwei Stunden nach genossener Brustmahlzeit noch sehr beträchtliche Nahrungsmengen im Magen. Während der Verdauung stets Säurereaction und stets Milchsäure, freie HCl nie, Lab und Pepsin nie.

An letztere höchst auffällige Befunde knüpfen die Verf. die Bemerkung, dass die Secretion der normalen Verdauungsfermente des Magens im Säuglingsalter sehr grossen Schwankungen unterworfen sei, derart, dass dieselben physiologisch Weise sogar auch vollkommen fehlen können. Die Thesen, zu denen die Verf. gelangen, sind im Wesentlichen folgende:

1) Die Magenverdauung scheint im Säuglingsalter für die Assimilation der Nahrung von untergeordneter Bedeutung zu sein.

2) Aus dem Fehlen oder Vorhandensein der „normalen“ Secretions-producte des Magens ist beim Säugling ein sicherer Schluss auf seine Verdauungsthätigkeit noch nicht zulässig.

3) Der Befund der Magenverdauung bei verschiedenen gastro-intestinalen Erkrankungen des Säuglings ist kein spezifischer, charakteristischer.

4) Als sicher pathologisch ist blos die motorische Insuffizienz und consecutive Ischochymie mit Milchsäuregährung des Inhaltes, also eine primäre Hypokinese, anzusehen. Pfaundler.

Untersuchungen über das Fett im Säuglingsalter und über das Fettsklerem.

Aus dem Carolinen-Kinderspitale und dem chemischen Laboratorium des Rudolfspitales in Wien. Von Dr. W. Knöpfelmacher. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 10. 1897.

Einige klinische Beobachtungen über das sogenannte Fettsklerem veranlassten den Verf. zu chemischen Untersuchungen des Hautfettes nach einer neueren zuverlässigeren Methode. Er fand für das Fett des Neugeborenen einen Oelsäuregehalt von 43,8%, für das Fett des älteren Kindes von 65%. Er fand ferner, dass das Hautfett des Säuglings immer oleinreicher wird und schon zu Ende des ersten Lebensjahres oder etwas später denselben Oelsäuregehalt erreicht, wie ihn das Fett des Erwachsenen besitzt. Weiter fand K., dass das Fett des Säuglings schon zu Ende des zweiten Lebensmonates einen so hohen Oelsäuregehalt hat, dass hierdurch zu dieser Zeit die Entwicklung eines Fettsklerems nur höchst selten und mit sechs Monaten ganz unmöglich wird, da wegen des hohen Oelsäuregehaltes das betreffende Fett beim Sinken der Temperatur nicht leicht erstarrt (bei zwei sieben Wochen alten Kindern war der Erstarrungspunkt des Hautfettes bei 28° resp. 30°, bei einem sechs Monate alten Kinde bei 25°).

In einem Falle von Hautsklerem beobachtete K., dass neben Penis und Scrotum auch die Haut an der Planta und Palma vom Erstarren verschont blieb. Für die beiden ersteren erklärt sich dies aus dem Mangel an Hautfett, für Planta und Palma konnte K. nachweisen, dass das Fett hier einen viel höheren Oelsäuregehalt hat, als das Fett des übrigen Körpers. Dass das Fett bei Fettsklerem keine andere Zusammensetzung habe, als das Fett anderer gleichalteriger Kinder, konnte Verf. durch die Untersuchung von zwei an Cholera infantum und Fettsklerem verstorbenen Kindern constatiren. Endlich hatte K. noch Gelegenheit, das Hautfett von zwei sieben Wochen alten Kindern zu untersuchen, von denen das eine sehr mager, das andere ziemlich fettreich war, er fand, dass das abgemagerte Kind ein an Oelsäure wesentlich ärmeres Fett hatte, als das gut genährte Kind, was mit anderweitigen Angaben übereinstimmt, nach welchen magere Thiere ein consistenteres Fett haben, als gemästete. Unger.

Ueber Mastdarmtemperatur beim Kinde. Aus der Poliklinik des Docenten H. Neumann. Von Dr. Th. Homburger. Archiv f. Kinderheilk. 25. Bd.

Verf. prüfte zunächst, ob der grössere oder geringere Grad der Tiefeneinführung des Thermometers in den After Temperaturdifferenzen erkennen lässt, ferner von welchem Einfluss die Zeitdauer der Messung auf diese etwaigen Unterschiede ist, endlich ob eine tiefere Thermometrie exactere Resultate zu liefern und weniger Zeit, als die bisherigen Methoden zu beanspruchen im Stande ist.

Es wurden etwa 200 Messungen an ca. 100 Kindern verschiedenen Alters vorgenommen. Das Resultat war, dass bei einem Abstände von mindestens 10 cm von der Afteröffnung sich fast constant höhere Temperaturen gegenüber einer, weniger tiefen Messung erkennen und somit

durch die tiefe Rectalmessung sich der wirklichen Körperwärme näher kommende Resultate erzielen lassen. Fiebernde oder nicht fiebernde Kinder, deren Ruhe oder Unruhe, Alter, Geschlecht und Ernährungszustand waren ohne Einfluss, mehr von Belang hingegen grössere Kothansammlungen im Rectum, die sogar einen völligen Ausgleich der Temperaturunterschiede zu bewirken vermochten. Es ergab sich weiter, dass bei 10 cm tiefer Einführung des Thermometers die Quecksilbersäule sicher in 2 Minuten den der Körperwärme entsprechenden höchsten Punkt erreicht, häufig schon nach 1 oder $1\frac{1}{2}$ Minuten, wenn es gelingt, das Instrument sofort ohne Widerstand in die Tiefe zu führen. Das neuerdings in den Handel gebrachte sogenannte Minutenthermometer bietet hierbei keinen Vorzug vor dem gewöhnlichen Celsiusthermometer. Die tiefe Aftermessung hat daher den Vortheil der grösstmöglichen Genauigkeit bei sehr geringem Zeitaufwand.

Zur Feststellung der Normaltemperatur des Rectum, respective deren unteren Grenzwertes bei tiefer Aftermessung erwies sich das Material des Verf. als nicht ausreichend.

Gleichzeitige Messungen in Mastdarm und Achselhöhle, die Verf. bei etwas älteren Kindern unternahm, lehrten, dass die Differenz beider Messungsarten in der Hauptsache zwischen $0,5-0,8^{\circ}$ schwankt und nur einmal $0,2^{\circ}$ ergab. Dass bei noch jüngeren Kindern der Temperaturunterschied sich in den gleichen Grenzen bewegt, darf man wohl annehmen, ob aber auch bei fieberhaften Zuständen, erscheint fraglich. Immerhin wird man bei Achselhöhlenmessungen dem wirklichen Werthe der Eigenwärme am nächsten kommen, wenn man mindestens $\frac{1}{2}^{\circ}\text{C.}$ addirt.
Unger.

Ueber das Verhalten der Pupille und einiger Reflexe am Auge im Säuglings- und frühen Kindesalter. Von Dr. Hermann Pfister in Freiburg i. B. Archiv f. Kinderheilk. 26. Bd.

Das Material der vorliegenden Beobachtungen entstammt der Poliklinik und Klinik des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses. Es wurden im Ganzen über 300 Kinder untersucht, davon 293 in tabellarischer Zusammenstellung verwendet. Von diesen 293 Kindern (148 ♂, 145 ♀) war die Mehrzahl (249 = 124 ♂, 125 ♀) unter 6 Jahre alt. Im ersten Lebensjahre standen 163 (91 ♂, 72 ♀); 44 ältere Kinder von 6—12 Jahren wurden des Vergleiches wegen zur Untersuchung herangezogen. Nicht verworthen wurden Fälle mit palpablen Affectionen des Centralnervensystems und des Auges, sowie Kinder mit Krämpfen oder im Zustande leichter oder schwerer Benommenheit, wohl aber eine Anzahl Kinder mit Erkrankungen vegetativer Organe. Das Material ist demnach zusammengesetzt aus reconvalescenten und genesenen Kindern, dann aus solchen mit leichteren und ernsteren Erkrankungen innerer Organe und einer Minderzahl von Fällen mit leichten chirurgischen Affectionen und Hautleiden. Die wichtigsten Ergebnisse sind folgende:

1) Die durchschnittliche Pupillenweite nimmt vom ersten Lebensmonat an ständig zu, Anfangs rascher, später immer langsamer. Schon im dritten bis sechsten Lebensjahre beträgt die Mittelweite ungefähr das Doppelte des ersten Monates. Den Durchschnittswerthen der Pupillengrösse bei Erwachsenen tritt die kindliche Pupille bereits im dritten bis sechsten Lebensjahre nahe. Eine Differenz der mittleren Pupillengrösse zwischen den beiden Geschlechtern besteht nicht. Ein nachweisbarer Einfluss von Respirations- und Intestinalerkrankungen auf die Pupillengrösse lässt sich nicht constatiren.

2) Die mittlere Reactionsamplitude der Pupille (bei abwechselnder Beschattung und Belichtung) nimmt vom ersten Lebensmonat ebenfalls ständig zu, aber langsamer als die durchschnittliche Weite, und erreicht erst nach dem sechsten Lebensjahre den doppelten Werth des

ersten Monates. Mädchen zeigen auf allen Altersstufen einen etwas grösseren Mittelwerth, als die Knaben. Ein gesetzmässiger Einfluss oben genannter Erkrankungen auf die Reactionsgrösse ist nicht mit Sicherheit festzustellen.

3) Hippius wurde in nicht ganz 1% der Fälle beobachtet. Von den betreffenden 3 Fällen waren 2 ohne nachweisbare Erkrankungen des Centralnervensystems. Im dritten Falle war Hippius und später auftretende Gowers'sche Reaction ein Symptom bei Hirnhautblutung und hämorrhagischer Encephalitis.

4) Nächst dem Lichtreflex der Pupille ist der Cornealreflex der am frühesten und regelmässigsten vorhandene der geprüften Reflexe. In zweiter Linie kommt bei Säuglingen der Blinzelreflex, der in der sechsten bis achten Woche zuerst auftritt, vom vierten Monate ab aber stets vorhanden ist. Im schliesst sich bezüglich des zeitlichen Auftretens die durch Hautreize hervorgerufene Pupillenerweiterung an, die gegen Ende des zweiten Monats schon (in ca. 20%) auftritt, im zweiten Quartal des ersten Jahres rasch an Häufigkeit zunimmt (bis 87%), um nach demselben wieder erheblich abzunehmen (bis ca. 40%). Zuletzt erscheint (nach der zehnten Lebenswoche) die durch acustische Reize bewirkte Pupillenerweiterung, die auch procentisch am wenigsten häufig ist. Nur einmal (für den siebenten bis neunten Monat) war sie in überwiegender Häufigkeit (ca. 64%) der Fälle nachweisbar, sonst blieb ihre Häufigkeit meist unter 50%.

Weitere Details und Bemerkungen im Original.

Unger.

Ueber die bei jungen Hunden durch kalkarme Fütterung entstehende Knochenerkrankung. Von S. Miwa und Dr. W. Stöltzner. Beiträge zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathologie. 24. Bd. 3. H.

Die Autoren behaupten nach einem Rückblick auf bisher vorliegende einschlägige Untersuchungen, dass dieselben keine sichere Entscheidung darüber gestatten, ob die an den Versuchsthieren erzeugten Knochenveränderungen mit denjenigen bei der Rachitis identisch seien.

Die Autoren legen vorläufig einen genau untersuchten Thierversuch vor. Derselbe wurde an einem beim Beginn des Versuches sechs Wochen alten Hunde gemacht, welcher von da ab ausschliesslich kalkarme Nahrung bekam und zum Getränk ausschliesslich destillirtes Wasser.

Der Hund nahm grosse Mengen von Nahrung zu sich und erhöhte in acht Wochen sein Körpergewicht von 4950 auf 16 000 g, wobei die Körperlänge von 60 auf 85 cm stieg.

Das Thier zeigte folgende Krankheitserscheinungen: Watschelnden Gang, Epiphysenanschwellung, Bewegungsunlust, Rosenkranz an den Rippen, Verbiegungen der langen Knochen.

Im Alter von 14 Wochen wurde der Hund getödtet und nach und nach das ganze Skelett einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen.

Die pathologischen Veränderungen an demselben bestanden vor Allem in hochgradiger Osteoporose, am Periost Verbreiterung des Cambium und Vorkommen von Korpel- und Osteophyten, Unregelmässigkeit der Verknöcherungsgrenzen an den enchondralen Ossificationszonen, die provisorische Knorpelverkalkung aber und die kalklose Knochensubstanz verhielten sich normal.

Ähnlichkeit mit Rachitis boten also doch nur die Erscheinungen am Periost und am unverkalkten wuchernden Knorpel, allein keine rachitische Veränderungen am kalklosen Knochengewebe und an der provisorischen Knorpelverkalkung.

Es ergab sich also das Bild einer allgemeinen Osteoporose mit rachitisähnlichen Veränderungen am Periost und unverkalkten wuchernden Knorpel.

Eisenschitz.

Inhaltsübersicht der Analecten.

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.	Seite
Imerwol, Urothrits gonorrhoeica bei Kindern männlichen Geschlechtes	124
Cnopf, Gonorrhoe im Kindesalter	125
Ziebert, Kryptorchismus und seine Behandlung	125
Kutner, Störungen der Harnentleerung bei Kindern	126
Nicolaysen, Bacteriurie bei Enuresis diurna	126
Landau, Zur Kenntniss der Krankheiten der Harnblase bei Kindern	127
Herzog, Beitrag zu den Eierstockgeschwülsten im kindlichen Alter	127
Filatow, Harnbeschwerden bei Kindern	128
Morgan, Erkrankungen des Harnapparates bei Kindern.	128
Ramond, Behandlung der tuberculösen Cystitis durch intravesiculäre Luftinjectionen	129
Witthauer, Die Behandlung der Vulvovaginitis	130
Alapy, Litholapaxie im Kindesalter	130
Wendling, Ectopia vesicae urinariae	130
Seuvre, Ueber verfrühte Menstruation	131
Frölich, Uebermässiger Menstruationsblutverlust	132
Klein, Pubertas praecox	132
Hanssen, Prolapsus uteri totalis bei einer Neugeborenen	133
Radwansky, Prolapsus uteri totalis.	133
Cima, Angeborene Ovarialcyste bei einem Säugling	133
Maass, Ovarialhernie mit Stieldrehung	134
Lönnberg, Angeborene Ovarialcyste	134
Villa, Bedeutung der Anwesenheit von Cylindern im Urin gesunder und kranker Kinder	134
Bernhardt, Schrumpfniere im Kindesalter.	135
Hellendall, Hereditäre Schrumpfniere im frühen Kindesalter . .	136
Bernhard, Ueber embolischen Infarct der Niere	137
Cima, Haemoglobinuria paroxysmalis	137
Durante, Cyclische Haematurie im Kindesalter	138
Concetti, Organtherapie bei den Nierenentzündungen	138
Muggia, Zur Diagnose der Durchlässigkeit der Nieren	139
Friedjung, Phthisis renum	139
Durante, Nierensarkom	140
Cacace, Nierensarkom	140
Violi, Laparotomie wegen eines Sarkoms	140
Heubner, Nierengeschwulst	141
Brun, Maligne Nierentumoren.	141
Renssen, Nierengeschwulst.	142
Baginsky, Beiträge zur Pathologie der Nierenerkrankungen . .	142
Scheib, Vollständiger Defect beider Nieren	144

VIII. Chirurgische Erkrankungen. (Sinnesorgane, Bewegungsorgane, Missbildungen.)		Seite
Kalischer, Teleangiectasie der linksseitigen Gesichts-Kopfhaut und Hirnoberfläche		144
Jitta, Trachoomendemie te Amsterdam		145
Hymans, Operatieve therapie der tuberculeuse Lymphomen . . .		145
Verlunde, Augenhöhlentumoren bei Kindern		146
Teichmann, Acute Mittelohrerkrankungen im Verlaufe acuter Entzündungen der kindlichen Respirationsorgane		147
Steiner, Otitis media der Säuglinge		148
Baudet, Ueber Craniektomie		148
Kehrer, Operative Behandlung angeborener Kopfbrüche		149
Neubauer, Behandlung der angeborenen Encephalocoele		149
Maass, Behandlung der Spina bifida occulta		150
Lebrun, Chirurgische Behandlung der Little'schen Krankheit . .		150
Vulpus, Sehnenüberpflanzung bei Lähmungen und Lähmungsdeformitäten		152
Hildebrand, Doppelseitiges Caput obstipum.		153
Haas, Operation der Retropharyngeal-Abscesse		153
Sebileau, Behandlung der tuberculösen Lymphdrüsen		154
Hendrix, Behandlung der Halslymphdrüsen durch die Röntgen-Strahlen		154
Hammerschlag, Behandlung scrofulöser Lymphdrüsen.		155
Hoffa, Schmierseifenbehandlung der tuberculösen Localerkrankungen		155
Oppenheimer, Entzündliche Processe und tiefgehende Eiterungen am Halse		156
Koenig, Exstirpation der Thymusdrüse wegen Athmungs-hinderniss		156
Naumann, Perforirende Schnittwunde im Epigastrium mit Verletzung des Magens.		157
Körte, Exstirpation des persistirenden Ductus omphalo-mesentericus.		157
v. Roth, Hernia funiculi umbilicalis besonderer Art.		157
Dias, Harnfisteln des Nabels		158
Kaijser, Hernia funiculi umbilicalis		158
Finotti, Pathologie und Therapie des Leistenhodens		158
Lannelongue, Behandlung congenitaler Hernien mit Chlorzink-injectionen.		159
Wiesinger, Fall von acutem incarcerirten Darmwandbruch der Linea alba.		160
Talma, Chirurgische Oeffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der Vena porta		160
Stolper, Die angeborenen Geschwülste der Kreuzbeingegend . .		161
Swoboda, Osteomyelitis im Säuglingsalter.		162
Herzog und Krautwig, Osteomyelitis im frühesten Kindesalter. .		163
Neumark, Osteomyelitis im Kindesalter.		163
Naumann, Fremder Körper im Wirbelcanal		164
Schepelern, Conservative Behandlung der tuberculösen Coxitis im Kindesalter.		164
Redard, Aufrichtung falscher Haltungen mit Verkürzung in der Coxalgie.		165
Delmond-Bebet, Rachitische Kyphose und deren Unterscheidung vom Pott'schen Uebel.		166
Krause, Calot'sches Redressement des Buckels.		166
Blondez, Beiträge zur Behandlung der Pott'schen Krankheit durch Aufrichtung		166

	Seite
Franke, Operative Behandlung der Radiallähmung	167
Boks, Myositis ossificans progressiva	168
Morian, Myositis ossificans progressiva	169
Moncorvo, Behandlung der Lymphangitis im Kindesalter durch Ichthyol.	169
Klein, Ausgedehnte Verbrühung mit tödtlichem Ausgange am Ende der fünften Woche	170

IX. Hautkrankheiten.

Neuberger, Heilung von chronischen Ekzemen durch Arsenik .	170
Heubner, Psoriasisbehandlung mit Thyreoidin	171
Neumann, Fall von Skleroderma	171
Wladimiroff, Vitiligo bei einem 6jährigen Knaben	172
Neuhaus, Congenitale Sarkomatose der Haut	172

X. Krankheiten der Neugeborenen.

Hogner, Asphyxia neonatorum	173
Freih v. Budberg, Behandlung des Nabelschnurrestes	174
Gertler, Krankheiten des Nabels des Neugeborenen	174
Czerwenka, Baden der Neugeborenen in Beziehung zur Nabel- pflege und zum Körpergewicht.	174
Friedjung, Erysipel eines Neugeborenen mit ausgedehnter Gangrän	175
Rheinor, Melaena neonatorum	176
v. Chrzanowski, Melaena neonatorum	176
Spiegelberg, Melaena neonatorum mit aussergewöhnlichem Sitze der Blutungsquelle	177
Hochsinger, Nasaler Ursprung der Melaena neonatorum	178
Wittner, Hämophilie bei einem Neugeborenen	178
Bekess, Blepharorrhagia im frühesten Kindesalter	178
Abadie, Eitriger Bindehautkatarrh der Neugeborenen und dessen Complicationen durch zu gewaltsame Behandlung	179
Brauns, Eigenartiger Fall von Häutung bei einem neugeborenen Kinde	179

XI. Vergiftungen.

Slawyk, Fleischvergiftung	180
Kromenacker, Zur Heilung der Schlangenbisse	180
Meunier, Convulsionen bei einem Neugeborenen, erzeugt durch die Trunksucht der Amme	180
Combe, Alkoholismus bei Kindern	181
Müller, Ueber Bromoformvergiftung	182
Schmitt, Bromoformvergiftung	182
Dieulafoy, Nothwendigkeit, neugeborene Kinder morphomaner Mütter sehr genau zu überwachen und eventuell zur Lebens- rettung zu injiciren	182
Lauterbach, Fall von subacuter Arsenvergiftung mit vorwiegen- den Magen- und Darmerscheinungen	183
Jovane, Calomel in Berührung mit Chloruren, Säuren und Eiweiss	183

XII. Therapeutisches.

Sachsa, Einfluss des Thymussaftes auf den Blutkreislauf	184
Lang, Anwendung des Jodothyris in der Kinderpraxis	184

	Seite
Siegert, Diuretische Wirkung der Salicylsäure und des Coffeins	184
Löffler, Anytin und Anytole	185
Koelzer, Erysipelbehandlung mit Metakresolanytol	185
Schmidt, Uropherin	187
Fischer, Pertussin, Extr. thymi saccharat.	187
Heubner, Urotropin in der Kinderpraxis	187
Weiser, Tannoform und seine praktische Anwendung	188
Landau, Tannoform in der Kinderpraxis	188
Sziklai, Tannoform in der ärztlichen Praxis	189
• Roemheld, Indication zur therapeutischen Anwendung des Tannalbins	189
Rost, Ausscheidungen der Gerbsäure und einiger Gerbsäurepräparate aus dem thierischen Organismus	189
Goldmann, Behandlung der Lungentuberculose mit Creosotum carbonicum und Ammonium sulfoichthyolicum	190
Blum, Hydrotherapie der Influenza	190
Baginsky, Allgemeine und örtliche Blutentziehung im Kindesalter	190
Fremont, Anwendung des thierischen Magensaftes	191
Escherich, Therapeutische Verwendung der Röntgen'schen Strahlen	193
Comбини und Simonelli, Jodkalium oder Jodnatrium gegen Syphilis	194
Périer, Ist das Blasenpflaster beizubehalten oder im Princip zu verwerfen?	194
Médecine moderne vom 28. April 1897, Behandlung durch Stuhlzäpfchen bei Kindern	195

XIII. Hygiene, Statistik.

Schein, Anregung der Milchsecretion durch Massage der Bauchdecken	195
Drews, Einwirkung der Somatose auf die Secretion der Muttermilch	196
Heubner, Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler	196
Schlesinger, Künstliche Säuglingsernährung	198
—, Künstliche Säuglingsernährung	199
Blauberg, Zur Kenntniss der chemischen Zusammensetzung einiger Kindernahrungsmittel	200
Schreiber und Waldvogel, Ueber eine neue Albumosenmilch	200
Hesse, Ueber Pfund's Säuglingsnahrung	200
Meyer, Ueber eine künstliche Milch	200
Backhaus, Herstellung von Kindermilch	201
Wolf, Ueber eine neue Säuglingsmilch	202
Raczynski, Klinische Erfahrungen mit der Gärtner'schen Fettmilch	202
Drews, Ueber Kufeke's Kindermehl	203
Baginsky und Sommerfeld, Weitere Beiträge zur Ernährung kranker Kinder der vorgeschrittenen Altersstufen	203
Kraus, Anwendung der Somatose als Nahrungsmittel bei Säuglingen	204
Drews, Somatose bei gesunden und kranken Kindern	205
Finkelstein, Ueber Morbidität und Mortalität in Säuglingsspitälern und deren Ursachen	205
Schlossmann, Studien über Sterblichkeit	207
Adersen, Längenwachsthum und Morbidität bei Kindern	208
Winogradowa, Welche Körperübungen sind in den Mädchenschulen einzuführen?	209
Widowitz, Schulhygienische Reformen bei Masern	209
Schrank, Ueberwachung der Schulkinder in Bezug auf Infektionskrankheiten	209

XIV. Physiologie. Allgemeine Pathologie.

	Seite
Johannessen und Wang, Studien über die Ernährungsphysiologie des Säuglings	210
Unger, Das Colostrum	211
Pappenheim, Einfluss des Phloridzins auf die Milchsecretion . .	212
Winternitz, Findet ein unmittelbarer Uebergang von Nahrungs- fetten in die Milch statt?	212
Söldner, Analysen der Frauenmilch	212
Hammarsten, Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch . .	213
Tiemann, Zusammensetzung des Colostrums mit besonderer Be- rücksichtigung der Eiweissstoffe desselben	213
Munk, Zur quantitativen Bestimmung der Eiweiss- und Extractiv- stoffe in der Kuh- und Frauenmilch	214
Knöpfelmacher, Kuhmilchverdauung und Säuglingsernährung .	215
Pröschner, Beziehung der Wachsthumsgeschwindigkeit des Säug- lings zur Zusammensetzung der Milch bei verschiedenen Säu- gthieren	215
Schlossmann, Eiweissstoffe der Milch und die Methoden ihrer Trennung	216
Schlossmann, Ueber Eselsmilch	217
Alexander, Zur Kenntniss des Caseins und seiner peptischen Spaltungsproducte	217
Knöpfelmacher, Ueber Caseinverdauung	217
Keller, Einfluss der Zufuhr von Kohlehydraten auf den Eiweiss- zerfall im Organismus magendarmkranker Säuglinge	217
Laas, Einfluss der Fette auf die Ausnützung der Eiweissstoffe .	218
Sigfried, Zur Kenntniss der Phosphorfleischsäure	219
Müller, Gehalt der menschlichen Muskeln an Nucleon	219
Wittmaak, Nucleongehalt der Kuh-, Frauen- und Ziegenmilch .	219
Sigfried, Zur Kenntniss des Phosphors in der Frauen- u. Kuhmilch	219
Stoklasa, Zur Kenntniss des Phosphors in der Frauen- u. Kindermilch	219
Bang, Ueber die Ausscheidung des Jodothyrens durch die Milch.	220
Heubner, Betrachtungen über Stoff- und Kraftwechsel des Säug- lings bei verschiedenen Ernährungsmethoden	220
Knöpfelmacher, Ausscheidung flüssiger Fette durch die Fäces und Resorption des Milchfettes bei Kindern	222
Hecker, Ein Ventil-Harnfänger für Säuglinge	222
Laurent, Ursachen des Misslingens der künstlichen Ernährung der Neugeborenen	222
Wolf und Friedjung, Magenverdauung im Säuglingsalter . . .	223
Knöpfelmacher, Ueber das Fett im Säuglingsalter und über das Fettsklerem	224
Homburger, Mastdarmtemperatur beim Kinde	224
Pfister, Verhalten der Pupille und einiger Reflexe am Auge im Säuglings- und frühen Kindesalter	225
Miwa und Stöltzner, Ueber die bei jungen Hunden durch kalk- arme Fütterung entstehende Knochenerkrankung	226

Besprechungen.

Rauchfuss, *Die Anwendung des Diphtherie-Heilserums in Russland.*

Die Arbeit enthält die Resultate einer in grossem Maassstab angelegten Sammelforschung über die mit Heilserum in Russland behandelten Diphtheriekranken während der Jahre 1895—97.

Capitel I. Allgemeine Statistik: Von 89 Gouvernements haben 51 Mittheilungen gemacht.

6 507 Diphtheriekranken ohne Serumbehandlung hatten 34,1% Mortalität,
44 631 „ mit „ 14,6% „

Im Gouvernement Saratow boten

19 413 nicht Gespritzte eine Mortalität von 20,5%,

15 195 Gespritzte „ „ 5,7%.

Die Diphtherie zeigte 1895 einen bedeutenden Anstieg, 1896/97 erheblichen Abfall. Letzterer hängt mit der Serumbehandlung nicht zusammen, da diese nur 15% aller Erkrankten zu Gute kam.

Capitel II und III enthält eine Kritik interessanter kleinerer ärztlicher Berichte.

Capitel IV bespricht die Altersverhältnisse. Die höchste Morbidität hatte das vierte Lebensjahr, die höchste Mortalität das zweite.

Capitel V berücksichtigt die Mortalität mit Bezug auf den Krankheitstag der Serum-injection; je zeitiger gespritzt wird, desto geringer die Sterblichkeit.

Capitel VI Ergänzungen: Art der Fragebögen (sehr ausführlich), gebräuchliche Heildosis (i. A. 1000 l. E.), schädliche Nebenwirkungen des Serums (kein tödtlicher Fall) und Orte der Serumdarstellung (12 : 2 in Petersburg, je 1 in Moskau, Charkow, Odessa, Warschau, Samara, Kiew, Omsk, Tomsk, Kasan, Uralsk).

Die Arbeit bestätigt in ungeheuren Zahlen die auch anderweitig gemachten günstigen Erfahrungen mit Behring's Heilserum. SLAWYK.

A. Keller, *Malzsuppe.* Eine Nahrung für magendarmkranke Säuglinge. Wissenschaftliche Untersuchungen und praktische Ernährungsversuche in der Klinik. 122 S. Jena, Gustav Fischer.

In der vorliegenden Monographie fasst Keller die schon anderweit mitgetheilten Resultate und Auffassungen der Czerny'schen Schule zusammen, soweit sie den Stoffwechsel des magendarmkranken Kindes betreffen, um auf ihnen fussend die Gründe und Wege zu schildern, die zur Verwendung der Malzsuppe für die Ernährung magendarmkranker Kinder führten. Die Hauptresultate auch dieses Theiles sind ebenfalls schon publicirt worden — hier aber finden wir die ausführliche Begründung der Theorie und Praxis der Ernährungsmethode, die Chemie und Geschichte der Suppe seit Liebig, die Stoffwechselversuche in extenso

und anschliessend genaue und kritische Krankengeschichten der mit Malzsuppe ernährten Kinder.

Mehr als diese kurze Inhaltsangabe ist in diesem Falle nicht Sache des Referenten. Dem in so manchen Beziehungen neuen und originellen Standpunkt der Breslauer Kinderklinik gegenüber ist die genaue Lectüre des Originals eine unumgängliche Nothwendigkeit für jeden Interessenten. Er mag dann in Bezug auf die Theorie mit ihren vielfach noch angreifbaren, immer aber gedankenreichen und befruchtenden Folgerungen eine mehr oder weniger zuneigende Haltung einnehmen — das praktische Ergebniss aber wird er mit dem Referenten, dem zur Zeit eine grosse Reihe eigener Erfahrungen zur Seite stehen, als einen wichtigen Fortschritt mit Freude begrüessen müssen.

FINKELSTEIN.

Dr. med. Albert Liebmann, Arzt für Sprachstörungen zu Berlin, „*Vorlesungen über Sprachstörungen*. 1. und 2. Heft: *Die Pathologie und Therapie des Stotterns und Stammelns*.“ Verlag von Oscar Coblentz. 1898. 104 Seiten.

In dem vorliegenden ersten und zweiten Heft seiner Vorlesungen über Sprachstörungen führt uns der Verf. seine Anschauungen über das Wesen zweier der wichtigsten Sprachstörungen, des Stotterns und Stammelns, vor und erörtert eingehend die von ihm geübte Behandlung derselben.

Als eigentliche Grundlage des Stotterns nimmt der Verf. Nervosität an; den verschiedenen Erkrankungen (besonders den infectiösen), Traumen, Alkoholmissbrauch und Masturbation räumt der Autor nur eine secundäre Rolle ein, die des veranlassenden Momentes. Von Wichtigkeit ist, dass nach seinen Erfahrungen etwa 25% sämtlicher Stotterer erblich belastet sind.

Das auffallendste Symptom des Stotterns ist die Unterbrechung der Continuität der Rede. Die Meinungen der einzelnen Autoren über die Bedeutung und Erklärung der einzelnen Erscheinungen beim Stottern sind noch ausserordentlich verschieden. Während z. B. Denhardt und Andere den Sitz alles Stotterns in die Psyche verlegen, nimmt Gutzmann in der Hauptsache eine Schwäche der zum Sprechen nöthigen Hirnfunctionen an und hält alle falschen Bewegungen der Sprachorgane für Spasmen d. h. also für unwillkürlich. L. selbst fasst seine Theorie in die Sätze zusammen: „Den Kern des Stotterns bildet die unwillkürliche Uebertreibung des consonantischen Elementes, die in letzter Linie auf dem nervösen Habitus und einer Schwächung des Sprachcentrums durch gewisse Schädlichkeiten beruht. Die übrigen Symptome sind secundär.“ Die Prognose des Stotterns ist im Allgemeinen günstig zu nennen, sie wird getrübt durch organische Krankheiten — besonders des Nervensystems —, sowie durch Neurasthemia, Hysterie und das Alter des Patienten.

Therapeutisch kommt es vor Allem darauf an, die Angst vor dem Sprechen zu beseitigen und die willkürlich und unwillkürlich übertriebenen Anstrengungen der Consonantenbildung möglichst schnell zu unterdrücken. Die Dauer der Behandlung erstreckt sich nach der Angabe von L. bei Anwendung seiner Methode bei täglichen Uebungen meist nur auf die auffallend kurze Zeit von vier Wochen.

In dem zweiten Heft definirt der Autor den Unterschied zwischen dem Stotterer und dem Stammler. Während der erstere seine Rede durch uncoordinirte Bewegungen der Athmungs-, Stimm- und Articulationsorgane unterbricht, spricht der letztere fliessend, bringt aber gewisse Laute und Lautverbindungen garnicht oder nur unrichtig zu

Stande. Nach einer kurzen Darstellung der Physiologie der Sprache geht der Verf. zu einer genauen Erörterung der pathologischen Erscheinungen über. Eine besonders wichtige Rolle spielen bei dem Stammler in ätiologischer Beziehung Abnormitäten der Sprachorgane, auf die genaueste Untersuchung ist deshalb hier besonders Werth zu legen. Des Weiteren spricht sich L. dahin aus, frühzeitig der Babysprache der kleinen Kinder mit Energie durch Anwendung einer muster-giltigen Sprache entgegenzutreten, da sonst die Gefahr der Angewöhnung an diese undeutliche Sprache nur zu nahe liegt. Bezüglich der eingehend besprochenen Therapie muss auf die Originalarbeit verwiesen werden.

Die Prognose ist, abgesehen von den Fällen, bei welchen schwere, organische Abnormitäten der Sprachorgane oder psychische Complicationen vorliegen, recht günstig zu nennen.

ERICH MÜLLER.

Dr. H. Neumann, *Ueber die Behandlung der Kinderkrankheiten*. Briefe an einen jungen Arzt. Berlin 1899.

Verfasser bringt in 22 Briefen eine Therapie der wichtigsten Erkrankungen des Kindesalters.

Die ersten fünf Briefe behandeln allgemeine Gesichtspunkte: Stellung des Arztes in der Kinderstube, Vorordnung und Preis von Arzneien, Wasserbehandlung, natürliche und künstliche Ernährung, Untersuchungsmethoden, Fieber, seine Bedeutung und Bekämpfung. Die 17 ferner Briefe sind der Besprechung der speciellen Erkrankungen gewidmet: Krankheiten der Neugeborenen, Dentitio difficilis (Brief 6 und 7), Rachitis (Brief 8), Magendarmkrankheiten (Brief 9—12), Infectionen, welche in den oberen Luftwegen beginnen (13—15), Erkrankungen der Harnwege (16), chronische Krankheiten (Tuberculose, Chlorose, Syphilis 17—19), Haut- und Nervenkrankheiten (20—21), Äussere Krankheiten (22).

Verfasser giebt stets die wichtigsten therapeutischen Maassnahmen, ohne sich in Einzelheiten zu verlieren. Langjährige ausgedehnte praktische Erfahrungen bilden die Grundlage der Auseinandersetzungen, welche sich durch Klarheit und gefällige Schreibweise zu einer besonders angenehmen Lectüre machen.

Dem in die Praxis hinausgehenden Arzt wird das Buch ein werthvoller Berather sein.

SLAWYK.

Specielle Pathologie und Therapie. Herausgegeben von Hofrath Prof. Dr. Hermann Nothnagel. II. Band 1. Theil: *Diphtherie und diphtheritischer Croup*. Von Dr. Adolf Baginsky. Wien 1898. Bei Alfred Hölder. 364 S.

Die reichen Erfahrungen, welche der Verf. an der Hand eines bedeutenden Materials im Laufe der Jahre zu sammeln Gelegenheit hatte, sind in dem vorliegenden Buche in übersichtlicher Form angeordnet in einer das Thema in jeder Beziehung erschöpfenden Weise niedergelegt. Es würde zu weit führen, die in den einzelnen Capiteln sehr eingehende Darstellung, welche naturgemäss auch viel Bekanntes bringt, näher zu besprechen, es sei an dieser Stelle nur auf den Standpunkt des Autors in den wichtigeren neuen und zum Theil noch strittigen Fragen eingegangen.

Der Verf. nimmt in der Vorrede die Bezeichnung „Diphtherie resp. diphtherisch“ für die allgemeine Erkrankung und die Folgen der Infection in Anspruch, während er für die örtlichen Processe den Ausdruck

„Diphtheritis und diphtheritisch“ reservirt. Wie schwierig diese Trennung ist, erhellt daraus, dass er selbst theils von diphtherischen Pseudomembranen, theils von diphtheritischen spricht.

In dem Capitel über die Aetiologie und Pathogenese tritt Verf. gegen die Meinung auf, dass eine erbliche Disposition in der üblichen Bedeutung bestehe, sicher ist für ihn nur die Thatsache des gemeinsamen Leidens an chronischen Nasenrachenerkrankungen bei Eltern und Kindern, wobei indess nicht so sehr die Erbllichkeit als die unmittelbare Uebertragung von Eltern auf Kind bedeutungsvoll ist. Zu den besonders für Diphtherie disponirenden Erkrankungen gehören die Masern und Erkrankungen des Centralnervensystems. Die Wichtigkeit der Disposition des Einzelindividuums gegenüber der Diphtherie ist gebührend hervorgerufen. Bezüglich der Aetiologie der Diphtherie steht Verf. durchaus auf dem Standpunkte, dass der Klebs-Löffler'sche Bacillus ihr specifischer Erreger ist, während er dem sogenannten Pseudodiphtheriebacillus in Folge der verschiedenen biologischen Werthigkeit der beiden Bacillen eine Sonderstellung einräumt.

Die Frage der Uebertragungsmöglichkeit der sogenannten Geflügeldiphtherie auf den Menschen und der ätiologischen Gleichartigkeit beider Erkrankungen ist noch nicht gelöst. Auf Grund neuerer Untersuchungen — besonders von Löffler — scheint ein Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen nicht zu bestehen, vielleicht liegen dem öfters gleichzeitigen Auftreten beider Krankheiten die gleichen begünstigenden Bedingungen zu Grunde, sodass prophylaktische Maassnahmen immerhin am Platze sind.

Was die Genese der diphtheritischen Membran anbetrifft, so steht B. auf Seite derjenigen, welche in der Hauptmasse derselben, dem weitmaschigen Faser- und Balkenlager, ein Product des ursprünglichen Schleimhautgewebes, welches einer fibrinoiden Degeneration anheimgefallen ist, sehen, und im Gegensatze zu der Auffassung, welche jenes Fasernetz aus Fibrin, das aus den erkrankten Gefässen exsudirt ist, entstehen lässt.

Die pathologischen Veränderungen des Nervensystems kennzeichnen sich in der Hauptsache nach den eigenen Untersuchungen des Autors und denjenigen seiner Schüler (Katz) — letztere haben allerdings zu lebhaftem Widerspruch Anlass gegeben — als parenchymatöse; die von früheren Autoren beschriebenen, interstitiellen Veränderungen hat B. nicht nachzuweisen vermocht. Im Rückenmark sind es besonders mehr oder weniger hochgradige Trübungen der motorischen Ganglienzellen, die Nervenfasern sind auf weite Strecken hin fettig und klumpig zerfallen, in erster Linie ergriffen sind die Clarke'schen Säulen und die Wurzelgebiete.

In dem sehr eingehend behandelten Abschnitte über die Symptomatologie ist bemerkenswerth, dass B. auf Grund seiner Erfahrungen die Möglichkeit, dass hochvirulente Diphth.-Bac. allein oder nahezu allein das klinische Bild der septischen Diphtherie hervorrufen können, betont, und es nicht für angemessen hält, für die sogenannten septischen Diphtherieformen durchweg Symbiosen mit anderen Bakterien — Strepto- und Staphylokokken — verantwortlich zu machen.

Unter den diphtherischen Lähmungen sind die Frühlähmungen von den postdiphtherischen zu trennen; während die ersteren nur bei den schwersten, meist tödtlich verlaufenden Fällen schon zu einer Zeit auftreten, wo noch die diphtheritischen Plaques den Pharynx austapeziren, zeigen sich die letzteren erst nach Wochen, nachdem der locale diphtherische Process bereits abgelaufen ist. Von diesen echten diphtherischen durchaus zu trennen sind die seltenen hemiplegischen Lähmungen, welche ihre Entstehung Embolien in Folge von Thrombosenbildung im Herzen oder Blutaustritten ins Gehirn verdanken.

In der Auffassung über die Ursache für die Glottisstenose beim diphtheritischen Croup schliesst sich der Verf. den Ausführungen von Pienaczek an. Nach diesem sind die relativ mässige Schwellung und die Dicke der die wahren Stimmbänder bedeckenden Pseudomembranen nicht ausreichend, um die Glottis so hochgradig zu verengen, sondern die Unbeweglichkeit der Aryknorpel, rein mechanisch hervorgerufen durch die pseudomembranöse Ausschwitzung, bedingt in der Hauptsache den Stillstand der Stimmbänder in der Medianstellung und damit die Stenose. In zweiter Linie kommen subchordale Schleimhautschwellungen in Betracht.

Weiterhin giebt der Verf. die Möglichkeit zu, dass Fälle von Pharyngitis und Laryngitis pseudomembranacea ohne den Befund von Diphth.-Bacillen vorkommen können, in der Mehrzahl derselben ist aber wohl die unzureichende Untersuchungsmethode Schuld daran, dass die Bacillen nicht gefunden werden, oder die letzteren sind, frühzeitig durch andere Bakterien verdrängt und überwuchert, dem Nachweis entgangen.

Bezüglich der Therapie ist B. bekanntlich ein warmer Anhänger der Serumtherapie, besonders auf Grund sowohl seiner eigenen, als auch von anderen Aerzten am Krankenbette selbst gemachter Erfahrungen. Neben der Serumtherapie tritt er für die locale Behandlung vermittelt leichter antiseptischer Gurgelwässer ein, um nach Möglichkeit die in der Rachenhöhle neben den Diphth.-Bac. vorkommenden und durch ihre Symbiose gefährlichen anderweitigen Bakterien abzutöden.

Das Schlusscapitel ist der Intubation gewidmet, welche der Verf. seit der Einführung der Serumbehandlung für ein werthvolles Mittel bei Bekämpfung der Larynxstenose hält.

ERICH MÜLLER.

Baginsky, A., *Handbuch der Schulhygiene zum Gebrauche für Aerzte, Sanitätsbeamte, Lehrer, Schulvorstände und Techniker*. Dritte, vollständig umgearbeitete Auflage. Erster Band. Mit 238 in den Text gedruckten Abbildungen. Preis 16 Mark. Stuttgart. Verlag von Ferdinand Enke. 1898.

Die Schulhygiene ist in neuester Zeit wieder in die Reihe der brennenden Tagesfragen getreten und hält die Aufmerksamkeit der weitesten Kreise gefangen. Die neue Auflage des geschätzten Baginsky'schen Werkes erscheint daher gerade zu recht geeigneter Zeit und verdient, von allen dem Gegenstande näher Stehenden, ganz besonders auch von uns Kinderärzten, eingehender Beachtung gewürdigt zu werden. Der vorliegende erste Band umfasst den technischen Theil und verbreitet sich in ausführlichster, gut und reichlich illustrirter Darstellung über das Schulgebäude und dessen gesammte äussere und innere Ausstattung und Einrichtung.

Wir dürfen mit Interesse dem zweiten Theile des Handbuches entgegensehen, welcher sich, nach Mittheilung des Verf., mit der Hygiene des Unterrichtes selbst, mit den Schädigungen der Jugend innerhalb des Schullebens und deren Beseitigung, sowie mit der ärztlichen Ueberwachung der Schulpugend beschäftigen wird.

FRIEDEMANN.

Kalender für Frauen- und Kinderärzte von Dr. med. Eichholz und Dr. med. Sonnenberger. 3. Jahrgang. 1899. Verlag von Ferd. Harrach, Bad Kreuznach.

Der vorliegende Kalender zählt nun schon zu den guten Bekannten und präsentirt sich auch diesmal in geschmackvollem Gewande und

praktischer Ausstattung. Unter den aufgenommenen Fachartikeln interessieren uns, ausser den von Kühler zusammengestellten Tabellen der gebräuchlichsten Heil- und Stärkungsmittel, besonders die Aufsätze von Liebmann, Die Sprachstörungen der Kinder; Schmey, Zur Kenntniss des Typhus abdominalis im Kindesalter; Saalfeld, Dermatotherapeutische Notizen.

FRIEDEMANN.

Bernheim, Ueber die Pathogenese und Serumtherapie der schweren Rachendiphtherie.

Verf. steht auf dem Standpunkt, dass die schweren Rachendiphtherien gewöhnlich durch Mischinfectionen (mit Strepto-, Staphylokokken, bisweilen Coli- und anderen Bakterien) hervorgerufen werden, und bespricht zunächst die Methoden des Studiums derselben (bakteriologische Untersuchung der Rachenbeläge, Aussaat des Herzblutes Verstorbener), sowie die Fehlerquellen, welche hierin liegen. Er kommt zu dem Resultat, dass vorwiegend die Streptokokken bei den schweren Fällen mit betheiligt sind, indem sie einerseits die Wirkung des Heilserums zu paralysiren vermögen, andererseits — wenn auch seltener — zu septischen oder schweren local entzündlichen Processen (Pneumonie) Veranlassung geben.

Durch das Heilserum ist auch in der Behandlung dieser schweren Diphtheriefälle ein erheblicher Fortschritt zu verzeichnen, wie eine genaue statistische Uebersicht ergibt.

SLAWYK.

Knorr, Das Tetanusgift und seine Beziehungen zum thierischen Organismus. Münchener med. Wochenschr. 1898.

Verf. bringt eine Zusammenstellung der bisherigen Untersuchungen über den Tetanus. Im ersten Theil wird die Wirkung des Tetanusgiftes auf den Organismus besprochen (Krankheitssymptome, das gleiche Gift auf verschiedene Organismen, verändertes Gift auf denselben Organismus, Einwirkungsort und -art), der zweite Theil handelt von den Veränderungen des Organismus durch nicht pathologische Giftdosen (Antitoxinerzeugung bei einmaliger und mehrmaliger Einverleibung des Giftes), der dritte Theil bespricht das Antitoxin (Verhalten zum Organismus, Verhalten zum Gift ausserhalb und innerhalb des Körpers, seine Herkunft). K. verlegt die Entstehung des Antitoxins in die nicht erkrankten Zellen (im Gegensatz zu Ehrlich's Seitenkettentheorie) und hält die Befreiung der mit Toxin beladenen, erkrankten Zellen durch Einverleibung starker concentrirter Antitoxindosen für möglich.

SLAWYK.

G. Gevaert, Le traitement du mal de Pott. Bruxelles 1898.

Der Verfasser giebt einen interessanten Ueberblick über die Geschichte der Spondylitis-Behandlung; besonders bemerkenswerth ist, dass nach seiner Darstellung schon die ältesten Aerzte zum Theil nach denselben Principien verfahren, die auch den allernmodernsten Methoden zu Grunde liegen.

Die blutigen Eingriffe verwirft G. gänzlich.

Den Haupttheil der Schrift nimmt begreiflicher Weise die Besprechung von Calot's Redressement forcé ein. Von einem abschliessenden Urtheil kann ja in der Frage nach dem Werth dieser Behandlungsmethode noch nicht die Rede sein; doch sind die Ausführungen des

Verfassers übersichtlich und nach Möglichkeit erschöpfend, daher zur Orientirung über den augenblicklichen Stand der Frage wohl geeignet. Soviel dürfte bereits sicher sein, dass die Mehrzahl der Fälle von Spondylitis für das Redressement forcé nicht geeignet ist. STOKLTNER.

La malaria nei bambini e nei fanciulli (die Malaria im Kindesalter).
Von Dr. Antonie Mariottini.

Wie der Titel sagt, handelt es sich um einige Beobachtungen über die Malaria-Erkrankungen bei kleinen und grösseren Kindern, die der Autor in Pavia und deren Umgebung gemacht hat.

Er untersuchte 129 Fälle, 76 aus der Stadt und 53 aus der Umgebung, deren Krankengeschichten er ausführlich beschreibt.

Er fügt hinzu die Schlüsse und die Bemerkungen, die er aus diesen Krankengeschichten entnehmen konnte, indem er vorausschickt, dass in allen Fällen die Diagnose auf den frischen hämatologischen Befund sich stützt.

M. fand fast immer, durch fünf Monate hindurch, die Parasiten der Tertiana, nur in einem Fall die der Quartana triplex, aber in verschiedenen Stadien der Entwicklung, so dass er Golgi sich anschliesst in der Meinung, dass sehr viele Quotidianae nichts anderes sind als Tertianae duplices oder Quartanae triplices.

Er fand oft Formen mit Vacuolen, die von Golgi als Degenerationsformen angesehen wurden, sehr spärliche halbmondförmige Parasiten und globulöse Formen mit ringförmiger Pigmentation in der Mitte, und in diesen Fällen war immer die Form der Malaria irregulär, mit grossen Intervallen und schwer heilbar.

Er glaubt auch wie Golgi, dass das Auftreten von halbmondförmigen Parasiten und deren Derivaten in directem Verhältniss mit der Irregularität der Malaria stehe. Man muss aber die Blutuntersuchung öfters machen, denn diese Formen sind nicht immer leicht zu finden.

Er sagt, dass, wenn eine Malaria von wahrscheinlich regulärer Form nach Eingabe von Chinin recidivirt, dies immer den Verdacht auf eine schwere irreguläre Form erwecken muss, deren Diagnose dann durch die Blutuntersuchung bestätigt wird.

Als therapeutisches Mittel brauchte er immer Chininum muriaticum, das er bei kleineren Kindern mit Honig mischte. In zwei Fällen, nachdem das Resultat per os negativ war, brauchte er Injectionen von demselben Mittel. Die Dosen waren immer sehr gross und wurden drei Stunden vor dem Anfall eingegeben.

Es handelte sich fast immer um alte Fälle, bei denen das Fieber durch Wochen und Monate schon persistirte und die grösstentheils schon die Malariacachexie, die gewöhnlich bei Kindern sehr ausgeprägt ist, zeigten.

Während dieser langen Zeit können sich die Curven ändern und, wenn man nicht vorsichtig genug ist, zu falschen Diagnosen führen. Aus einer Tertiana wird eine Quotidiana (indem eine neue Generation von Parasiten entsteht), aus einer Quotidiana eine Tertiana, wenn eine Generation getödtet wird. Durch die Zerstörung der rothen Blutkörperchen wird das Kind immer elender, so dass ohne die Blutuntersuchung eine irreguläre Form angenommen werden könnte, was für die Prognose von grosser Wichtigkeit ist, indem das Chinin in diesen Formen sehr wenig leistet.

In Bezug auf den Beginn eines jeden Anfalles fand er keinen wesentlichen Unterschied von dem des Erwachsenen. Fast in allen Fällen war Schüttelfrost vorhanden.

Ueber die Complicationen der Malaria bei Kindern giebt er den ersten Platz den Magendarmstörungen, Anorexie, Erbrechen, Diarrhöe, manchmal Obstipation, Meteorismus, besonders in den perniciosösen Formen und bei kleineren Kindern; unter 46 Kranken, die Erbrechen zeigten, waren 37 unter sieben Jahren.

Das Erbrechen kam immer am Beginne des Anfalles.

Als zweite Complication die Bronchitis (in 30 Fällen, von denen 26 unter sieben Jahren).

Es sind eben diese Complicationen, die manchmal zu falschen Diagnosen führen können, indem man, wenn die Cachexie nicht sehr ausgeprägt ist, gewöhnlich nicht direct an Malaria denkt.

Bei grösseren Kindern constatirte er immer Kopfschmerzen bei jedem Anfall. Die Milz war immer deutlich vergrössert, in sehr verschiedenem Maass, nicht immer im geraden Verhältniss mit der Dauer der Krankheit.

Die Leber sehr oft auch geschwollen und vergrössert. In Bezug auf die therapeutischen Erfolge des Chinins sagt er, dass er bei den irregulären Formen nur dreimal Heilung constatiren konnte, in den anderen Fällen sah er keinen Erfolg, deshalb empfiehlt er sogleich nach anderen Mitteln zu greifen. Die regulären Formen heilten alle.

Aus der Arbeit zieht er am Ende folgende Schlüsse:

1) Die Malaria befällt am meisten durch andere Krankheiten schon abgeschwächte Kinder.

2) Die Malaria ist doppelt so häufig bei kleineren Kindern (also von 1—7 Jahr) als bei grösseren (von 7—15 Jahren). Gleich bei beiden Geschlechtern.

3) Im Grossen und Ganzen ist der Anfall kaum von dem des Erwachsenen verschieden.

4) Die Complicationen finden sich hauptsächlich in dem Verdauungs- und Respirationstract, besonders bei kleineren Kindern.

5) Die anscheinend irregulären Formen, die durch falsche Therapie verursacht werden, können leicht durch die Blutuntersuchung von den wahren unterschieden werden.

6) Die regulären Quotidianae sind fast immer Tertianae duplices oder Quartanae triplices.

7) Die irregulären Formen sind immer durch die Gegenwart von halbmondförmigen und Uebergangsformen der Parasiten charakterisirt.

8) Die Recidiven der beiden Formen (regulär und irregulär) sind sehr verschieden.

9) Das Chinin hindert nicht die Recidiven der irregulären Formen.

10) Der unzweifelhafte Nachweis der Endemie innerhalb der Mauer der Stadt spricht für die Uebertragung der Malaria durch die Mücken, obwohl die Untersuchungen, die der Autor in dieser Hinsicht gemacht hat, keine positiven Resultate brachten.

LUZZATTO.

College of Physicians of Philadelphia, N. E. Corner
Thirteenth and Locust streets.

The William F. Jenks Memorial Prize.

The Fifth Triennial Prize of Five Hundred Dollars, under the Deed of Trust of Mrs. William F. Jenks, will be awarded to the author of the best essay on

**"The Various Manifestations of Lithæmia in Infancy and Childhood,
with the Etiology and Treatment."**

The conditions annexed by the founder of this prize are, that the "prize or award must always be for some subject connected with Obstetrics, or the Diseases of Women, or the Diseases of Children;" and that "the Trustees, under this deed for the time being, can, in their discretion, publish the successful essay, or any paper written upon any subject for which they may offer a reward, provided the income in their hands may, in their judgment, be sufficient for that purpose, and the essay or paper be considered by them worthy of publication. If published, the distribution of said essay shall be entirely under the control of said Trustees. In case they do not publish the said essay or paper, it shall be the property of the College of Physicians of Philadelphia."

The prize is open for competition to the whole world, but the essay must be the production of a single person.

The essay, which must be written in the English language, or if in a foreign language, accompanied by an English translation, must be sent to the College of Physicians of Philadelphia, Pennsylvania, U. S. A., before January 1, 1901, addressed to Richard C. Norris, M. D., Chairman of the William F. Jenks Prize Committee.

Each essay must be typewritten, distinguished by a motto, and accompanied by a sealed envelope bearing the same motto and containing the name and address of the writer. No envelope will be opened except that which accompanies the successful essay.

The Committee will return the unsuccessful essays if reclaimed by their respective writers, or their agents, within one year.

The Committee reserves the right not to make an award if no essay submitted is considered worthy of the prize.

June 15, 1899.

JAMES V. INGHAM, M. D.,
Secretary of the Trustees.

VIII.

Zur Casuistik der Transposition der grossen arteriellen Gefässe des Herzens.

Aus der Heidelberger Univ.-Kinderklinik (Dir.: Prof. O. Vierordt).

Von

Dr. ROLLY,

I. Assistenten der Klinik.

(Der Redaction zugegangen den 14. März 1899.)

(Mit einer Tafel: Nr. 1.)

Obwohl Fälle von Transpositionen der Gefässe mit verschiedenen anderen meist damit zusammenhängenden angeborenen Missbildungen des Herzens in neuerer Zeit vielfach beschrieben sind — so zählt H. Vierordt deren etwa 60 —, ist es doch bis auf den heutigen Tag nicht gelungen, derartige Fälle mit Sicherheit intra vitam zu diagnosticiren. Die Schwierigkeiten einer derartigen Diagnose beruhen einmal auf den während des Lebens wenig charakteristischen Symptomen, andererseits darauf, dass von den obigen 60 Fällen kaum die Hälfte in genügender Weise klinisch beobachtet wurden. Um so mehr dürfte es also angebracht sein, einen neuen, klinisch genau beobachteten Fall zu publiciren und an der Hand desselben die Stellung der Diagnose zu besprechen. Auch in entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht dürfte der vorliegende Fall nicht ohne Interesse sein.

Es handelt sich um ein achtmonatliches männliches Kind, das am 16. August 1898 in die Heidelberger Kinderklinik eingeliefert wurde, und aus dessen Anamnese Folgendes hervorzuheben ist:

Die Eltern sind gesund, nicht verwandt, in der Blutverwandtschaft ist nichts von Herzkrankheiten oder sonstigen Leiden wie Lues etc. zu finden. In der Familie herrschen keine Nervenkrankheiten noch Potatorium etc. Pat. hatte zwei Geschwister, die gestorben sind. Der älteste von diesen, ein viel zu Katarrhen geneigter Junge, erlag im Alter von 3½ Jahren einer unerwartet rasch eingetretenen (postdiphtherischen?) Herzlähmung, am elften Tag der Erkrankung. Eine Serum-injection war bei diesem Jungen nicht gemacht worden. Das zweite

Kind starb an Glottiskrämpfen, bei dessen Autopsie sich eine Entwicklungshemmung (?) der Lunge gefunden haben soll. Diese beiden gestorbenen Kinder kamen rechtzeitig zur Welt, waren aber abnorm ruhig und fanden an den Spielen ihrer Altersgenossen wenig Gefallen.

Pat. selbst wurde ohne Kunsthilfe im zehnten Monat geboren, sah die ersten 14 Tage nach Angabe der Mutter vollkommen normal aus und insbesondere soll während dieser Zeit keine Cyanose bestanden haben. Die Mutter stillte ihn fünf Tage lang, sodann wurde er künstlich mit der Flasche ernährt. Im Alter von 14 Tagen stellte sich bei Pat. Brechdurchfall ein, die Eltern bemerkten, dass das Kind ganz blau war und schnell und angestrengt athmete. Trotz Ammenmilch, Tannin (ca. 200,0) wurden die Stühle nur wenig besser, die Cyanose nahm langsam aber stetig zu, es stellte sich ausserdem Husten ein. Pat. schrie viel; die Athemnoth, die zu dieser Zeit sehr stark war, wurde dann in den letzten Wochen vor der Aufnahme wieder geringer, der Stuhl jedoch behielt seinen schlechten stark fäculenten Geruch und seine dünne Consistenz.

Bei der Aufnahme sofort untersucht, handelt es sich im vorliegenden Falle um ein cyanotisches, schlecht genährtes dyspnöisches Kind mit geringer Bronchitis, starker Pulsation der Gefässe am Halse, des Herzens am Epigastrium, nach rechts und etwas nach oben vergrössertem Herzen, mit auf dem Sternum hörbarem systolischen Geräusch, verstärktem zweiten Pulmonalton, vergrösserter Leber, geringer Enteritis — kein Fieber.

Der genaue Status präsens, der am 17. VIII. 1898 erhoben wurde, ergab Folgendes:

In der Entwicklung sehr zurückgebliebenes Kind in schlechtem Ernährungszustand mit atrophischer welker Muskulatur; sehr geringem Fettpolster. Körperlänge 54 cm. Gewicht 3000 g.

Haut stark cyanotisch verfärbt. Die Cyanose ist am Kopfe am stärksten wahrzunehmen, woselbst geschlängelte blauschwarze Venengeflechte durchschimmern, die sich beim Schreien und Pressen stark anfüllen. Die Haut der übrigen Körpertheile zeigt keine derartigen hervortretenden Venen, dieselbe erscheint hier auch bläulich aschfahl wenn auch nicht so intensiv wie am Schädel. Nirgends finden sich Oedeme.

Die Schleimbäute des Mundes, der Zunge, der Conjunctiven sind ebenfalls dunkel verfärbt, fast chokoladefarben, die Zunge ist mit einem Landkarten ähnlich gezeichneten Belag versehen, es besteht weder Nasen- noch Ohrenlaufen.

Von Drüsen sind die Cervical- und Inguinaldrüsen zu fühlen, dieselben sind aber nicht über Erbsengrösse geschwollen.

Der Knochenbau ist entsprechend der allgemeinen Atrophie schlecht entwickelt, der horizontale Kopfumfang beträgt 38,5 cm. Die grosse Fontanelle ist noch weit offen, die Schädelknochen sind dünn, im Uebrigen ergeben sich die Befunde von geringer Rachitis.

Der Thorax ist im Tiefendurchmesser gegenüber dem Breitendurchmesser stark vergrössert und kurz gebaut. Am Halse besteht eine deutlich sichtbare systolische Pulsation, die von den Carotiden auszugehen scheint. Die Athmungsfrequenz ist etwas hoch (27). Die Athmung ist sehr angestrengt, bei der Inspiration bestehen starke epigastrische Einziehungen, das Expirium ist kurz und stossweise. Ausserdem sieht man in der Gegend des Proc. xiphoides und unterhalb desselben die Pulsation des Herzens sehr deutlich, während an der gewöhnlichen Stelle mit dem Auge nichts wahrzunehmen ist.

Die Lungengrenzen sind vorne: unterer Rand der sechsten Rippe, hinten elfter Brustwirbel. Das Athmungsgeräusch ist überall vesiculär,

leise mit klein- und mittelblasigen Rasselgeräuschen, die in den unteren und hinteren Partien reichlicher vorhanden sind. Ausserdem ist an verschiedenen Stellen hinten das Athmungsgeräusch fast vollständig aufgehoben. Die Rasselgeräusche haben hinten öfters einen klingenden Charakter.

Die Grenzen der relativen Herzdämpfung (s. Figur) ergeben rechts in Höhe der dritten Rippe die Mitte des Sternums, weiter nach unten überschreiten dieselben noch den rechten Sternalrand; links die linke Mammillarlinie, oben den zweiten Intercostalraum. Bei der Auscultation hört man an der Herzspitze einen gespaltenen ersten unreinen Ton, der nach oben, nach dem Sternum zu und auf demselben sich in ein un-

Herzdämpfung bei mittelstarker Percussion — Leberdämpfung.

deutliches, sehr leises und blasendes Geräusch umwandelt; an der Herzbasis wieder einen unreinen Ton, daselbst sehr verstärkte zweite Töne, von denen am meisten accentuirt derjenige am Pulmonalostium ist.

Der Leib ist etwas voll, aber nicht besonders aufgetrieben, bei der Palpation nicht schmerzhaft. Die Leberdämpfung reicht in der rechten Mammillarlinie $2\frac{1}{2}$ Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens herab, der Rand ist scharf und deutlich fühlbar, es sind keine Unebenheiten auf der Leberoberfläche zu constatiren.

Die Milz ist eben gerade noch im linken Hypochondrium fühlbar, sie ist derb und besitzt ebenfalls einen scharfen Rand.

Das Nervensystem ergiebt keinen pathologischen Befund.

Der Stuhl ist ganz dünn, grün, von säuerlichem Geruch und enthält viele unverdaute Bestandtheile.

Der mit einem Wattebausch aufgefangene Urin ist eiweiss- und zuckerfrei.

Das mikroskopische Blutpräparat zeigt normale Formbestandtheile, von einer genauen Zählung musste aus äusseren Gründen Abstand genommen werden.

Allgemeinbefinden: Pat. hat kein Fieber, die Temperatur ist im Gegentheil etwas subnormal (36,5). Puls ist klein, die Frequenz nicht über 70. Stimme rein, schreit viel, Husten nur ganz gering. Trinkt an der Amme sehr langsam, muss nach 3—4 Schluckbewegungen immer wieder das Saugen einstellen, sodass eine Fütterung fast eine halbe Stunde währt. Pat. kann den Kopf nicht in die Höhe heben noch ihn halten, bewegt dagegen beim Liegen Beine und Arme kräftig.

Ordination: Anlegen an die Brust alle 2½ Stunden, zwei kühle Abwaschungen täglich.

Aus der Krankengeschichte wäre Folgendes zu erwähnen:

Der oben geschilderte Zustand des Pat. änderte sich bis zum 20. IX. wenig. Die Cyanose bestand weiter, dieselbe wurde manchmal weniger, dann wieder mehr. Die epigastrischen Einziehungen und die angestrengte Athmung schienen sich eher von Tag zu Tag mehr zu steigern. Die Athmungsfrequenz schwankte zwischen 25 und 40, die Athmung war meist tief, weniger oberflächlich. Die Bronchitis besserte sich ein wenig, der Husten verschwand, die atelectatischen Stellen dagegen nicht. Der Tiefendurchmesser der Brust wurde grösser. Am Herzen war das systolische Geräusch manchmal deutlich, zeitweise wieder nicht mehr. Der Darmkatarrh besserte sich trotz Tannalbin, Bismuth. subnitr., Calomel, Resorcin, Radix Colombo und Argent. nitr. nicht, die Stühle waren immer dünn, meist grün, oft dyspeptisch schleimig und von geringer Quantität. Schmerzen schienen auch auf heftiges Palpiren im Leibe nicht vorhanden zu sein. An Gewicht nahm Pat. 300 g. zu, um dann dieselben wieder abzunehmen. Die Herzaction war immer merkwürdig regelmässig, die Frequenz nie über 90. Die Temperatur hielt sich immer eine Kleinigkeit subnormal, überschritt 37,2 nicht.

Am Abend des 20. IX. wurde an den geschlängelten stark ectatischen Venen des Schädels zum ersten Male eine synchron der Systole des Herzens gehende Pulsation wahrgenommen. Die Cyanose bestand an diesem Abend in viel stärkerem Maasse, die Schädelvenen traten namentlich beim Schreien ausserordentlich hervor. In der Folgezeit wurde die systolische Pulsation an den Kopfvenen täglich wahrgenommen, sie war morgens geringer, abends, wann die Dyspnoë stärker war, bestand auch sie in stärkerem Maasse.

Während Oedeme bei unserem Patienten bis zum 25. IX. nie beobachtet wurden, fand sich an diesem Tage abends geringes Oedem des Augenlides, welches am nächsten Morgen wieder verschwunden war, um dann an den übernächsten Tagen dauernd constant zu bleiben; ausserdem trat eine Anschwellung der Füsse, Hände und auch Anasarka in sehr geringem Maasse hinzu. Der Puls wurde abends frequenter und kleiner, am 2. X. abends 136, am 8. X. 160. Geringe Dosen Digitalis (zweimal 0,01 pro die) hatten keinen Erfolg, eher eine schlechte Wirkung. Das Kind nahm kaum noch die Brust, hatte grosse Neigung zum Schlafen, wurde apathisch. Am 4. X. 1898 morgens trat plötzlicher Herzcollaps ein: Puls unfühlbar, Extremitäten kühl, ausgesprochenes Cheyne-Stokes'sches Athmungsphänomen, Cyanose sehr stark, Cornealreflex erlischt, bis dann im Verlauf von 1½ Stunden unter Längerwerden der Athmungspausen der Exitus eintrat.

Die klinische Diagnose lautete: Vitium cordis congenitum, Septumdefect (jedenfalls mit relativer Tricuspidalinsufficienz combinirt), Bronchitis, Atelectase der Lungen, Enteritis.

Die Section, die am folgenden Tage ausgeführt wurde, hatte in Bezug auf den Befund am Herzen ein seltenes und zugleich so interessantes Ergebniss, dass es mir hiermit gestattet sei, sogleich mit der näheren Beschreibung des Herzens zu beginnen. (Siehe Tafel.)

Dasselbe ist schon in seiner äusseren Gestalt sofort von einem normalen durch seine abnorme Breite zu unterscheiden. Es erscheint im Ganzen voluminöser und massiger; vergrössert ist hauptsächlich der rechte Ventrikel, der viel muskulöser im Vergleich zu dem eines normalen Herzens erscheint.

Die Spitze des Herzens ist stark verbreitert, es nimmt dieselbe der linke Ventrikel ein, während der rechte aber auch in geringem Maasse an der Verbreiterung derselben theilnimmt. Auf der Oberfläche sondert die vordere Längsfurche das Herz in einen rechten und linken Theil, von denen der erstere grösser als der letztere ist.

Oben, vorne und sehr weit rechts entspringt die Aorta. Dieselbe geht bogenförmig über den linken Bronchus. Es entspringen von ihr der sehr kurze (1 cm lange) Truncus anonymus, die Arteria carotis sin. und subclavia, und geht dieselbe sodann in die Art. thoracica über. Die Art. pulmonalis entspringt ungefähr in der Mitte der Basis des Herzens und theilt sich sodann in ihre beiden Hauptäste. An der Theilungsstelle derselben verbindet sie der Ductus Botalli mit der unteren Wand des Arcus Aortae.

Die Venae jugulares und die Vena cava sup. sind sehr mächtig; Letztere sowie die ebenfalls sehr weite Vena cava inf. und Vena coronaria magna cordis münden in den rechten, die Vena pulmonalis in den linken Vorhof. In ihrem Verlaufe zeigen sie alle keine Abweichung vom normalen Verhalten, betr. ihrer Grösse besitzen sie sämmtlich im Vergleich zu den Arterien ein sehr weites Lumen.

Der linke Ventrikel zeigt die Gestalt eines Halbkegels; die Scheidewand gegen den rechten Ventrikel lässt mächtige Trabeculae carneae erkennen, die von unten und etwas hinten nach vorne oben schräg aufsteigen. An dem hinteren und oberen Theile des Ventrikelseptums erscheint ein schlitzförmiger, 1 cm langer von hinten und unten nach oben und vorne schräg verlaufender Defect, der direct mit dem rechten Ventrikel communicirt. Die Dicke der Ventrikelwandung beträgt oben 0,8 cm, unten 0,6 cm. Das Ostium atrioventriculare erscheint ziemlich weit. An demselben können wir zwei Klappensegel: ein vorderes mehr mediales und ein hinteres unterscheiden. Das mediale scheint mit den Papillarmuskeln der Tricuspidalis des rechten Herzens in Verbindung zu stehen. Ausserdem finden wir im linken Ventrikel sehr zarte und dünne Chordae tendineae. Der Zugang der Pulmonalarterie zum Ventrikelraum ist nicht verengt, der Durchmesser der Pulmonalarterie an ihrem Ursprung ist grösser als der der Aorta. Die Semilunarklappen sind verhältnissmässig gross, die Noduli Arantii gut ausgebildet.

Die noch im Bereiche der Ventrikel liegende Scheidewand der beiden arteriellen Ostien ist ziemlich muskulös, wenn auch bedeutend weniger als die übrige Ventrikelscheidewand; nach dem Ursprung der arteriellen Gefässe zu ist dieselbe häutig und verdickt.

Der rechte Ventrikel ist bedeutend muskulöser als der linke. Die Dicke seiner Wandung beträgt oben 1,0 cm gegen 0,8 cm unten. Das Lumen erscheint weit und eiförmig. Die Spitze des Eies liegt eine Kleinigkeit nach rechts und oberhalb der eigentlichen Herzspitze. Die Innenwand zeigt sowohl an der äusseren als auch am Septum ventriculorum sehr stark entwickelte Trabeculae carneae. Die Papillarmuskeln entspringen unten und ziehen nach oben, derjenige am Septum, der durch seine Mächtigkeit auffällt, ausserdem noch etwas lateral. Die Chordae tendineae des letzteren gehen zum hinteren und medialen vorderen Zipfel.

Das Ostium der Aorta ist etwas nach links und vorne verschoben. Die Semilunarklappen sind intact und schlussfähig. Man kann zwei vordere und eine hintere unterscheiden. Im Sinus Valsalvae der linken vorderen entspringt die linke Coronararterie, die sich sehr bald in einen grossen Ramus circumflexus und descendens spaltet. Im Sinus der hinteren entspringt die andere etwas kleinere Coronararterie. Das Lumen der Aorta zeigt ein normales Verhalten, ebenso die abgehenden Gefässe, nur erscheint der Truncus anonymus abnorm kurz. Direct am Ursprung ist die Wandung der Aorta mit der links und dahinter liegenden Pulmonalis 1,5 cm weit innig verwachsen.

Der Ductus Botalli erscheint von aussen als ein dicker Strang. Derselbe ist nicht durchgängig und zeigt innen sowohl im Lumen der Aorta als in dem der Pulmonalis eine grubchenförmige Vertiefung.

Der Septumdefect ist im rechten Ventrikel grösser und namentlich breiter als im linken, besitzt eine schlitzförmige Gestalt und geht von hinten nach vorn und etwas nach oben zu in den Conus pulmonalis. Eingeschlossen ist der Defect namentlich unten und oben von mächtigen Trabeculae carnae, seitlich begrenzen ihn Papillarmuskeln, direct an den oberen Rand stösst bei geöffneter Atrioventricularklappe ein Zipfel derselben. Der Canal selbst verbindet also den linken Ventrikel mit dem rechten, und zwar hat er eine nach oben gehende Richtung und wird direct von dem Conus pulmonalis aufgenommen, was, wie wir später sehen werden, eine gewisse Bedeutung hat.

An der Atrioventricularklappe lassen sich drei Zipfel unterscheiden. Die Sehnenfäden, die zu den Papillarmuskeln verlaufen, sind bedeutend kürzer als im linken Ventrikel; am stärksten entwickelt ist der Papillarmuskel, der von hinten entspringt. Das Ostium atrioventriculare ist sehr weit, die Klappen glatt und gut entwickelt, aber doch dürfte bei der Weite des Ostiums und der Kürze der Chordae tendineae eine relative Insufficienz während des Lebens bestanden haben, deren Diagnose allerdings an dem vorliegenden anatomischen Präparate nicht mit absoluter Sicherheit, aber doch mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann.

Der rechte Vorhof besitzt ein sehr weites Lumen und ein mächtiges Herzohr; seine Wandung ist muskulös, die Trabeculae carnae an der hinteren Wand und gegen das linke Herzohr zu sind gut entwickelt. Die Vena cava sup. mündet mit weitem Lumen oben direct rechts vor dem Septum atriorum ein, hinten und etwas weiter nach unten die noch grössere Vena cava inf. Unten nach dem Ostium atrioventriculare zu sieht man das Lumen des Sinus cordis mit gut ausgebildeter Valvula Thebesii.

Das Septum atriorum ist vorn fleischig, nach hinten zu mehr häutig. Das Foramen ovale ist offen und für einen Gänsefederkiel gut durchgängig. Der Limbus Vieussenii ist dick und fleischig.

Der linke Vorhof ist innen ganz glatt, mit Ausnahme des Herzohres, welches mit dem Lumen des Vorhofes durch eine kleine Oeffnung (im Vergleich zu rechts) in Verbindung steht. Derselbe nimmt die zwei Pulmonalvenen auf, von denen sich die linke sofort in zwei, die rechte (neben der Cava inf. gelegene) sofort in drei Aeste theilt.

Um die Grössenverhältnisse der einzelnen Herzabschnitte besser zu übersehen, seien hier einige Maasse angeführt:

Länge des Herzens.	5 cm
Grösste Breite	5 "
„ Dicke	4 "
Peripherie beider Ventrikel	} an der . 14 "
„ des rechten Ventrikels	
„ „ linken „	
	Basis . 8 "
	„ . 6 "

Peripherie beider Ventrikel	} Direct ober- 12 cm halb der 7 " Herzspitze 5 "
„ des rechten Ventrikels	
„ „ linken „	
Dicke der Wand des rechten Ventrikels	{ an der Basis 1 cm in der Mitte 1 " an der Spitze 0,9 "
„ „ „ „ linken „	
„ „ „ „ linken „	
Durchmesser der Art. pulmon. (am Ursprung).	1,8 "
„ „ Aorta (am Ursprung)	1,2 "
Grösster Durchmesser des Foramen ovale	0,7 "
„ „ „ Septumdefectes	1,0 "
Durchmesser der Vena cava sup. am Ursprung	1,2 "
„ „ „ „ inf. „	1,5 "
Länge des Ductus Botalli	0,4 "

Aus dem übrigen Sectionsbefunde wäre noch hervorzuheben, dass keine weiteren Gefässanomalien bestanden. Die Bronchialarterien und Venen scheinen etwas vergrössert zu sein, jedoch bei Weitem nicht so viel, dass auf diesem Wege eine in Betracht kommende Compensation intra vitam vorhanden gewesen wäre. Die Lungen sind gut entwickelt und zeigen in den unteren Partien etwas Atelectase. Die Milz erscheint nicht vergrössert und ist durch venöse Stauung sehr blutreich. In den Nieren ist nur geringe Stauung vorhanden. Die nicht vergrösserte und ziemlich blasse Leber zeigt eine starke Bindegewebsvermehrung und Quellung in dem Raum zwischen den einzelnen Läppchen und um die Gefässe herum, ausserdem perivasculäre Fettinfiltration. Es sind nirgends irgend welche Zeichen von Lues vorhanden, ebenso finden sich im Magen- und Darmtractus keine Besonderheiten. Nirgends eine Spur von einer Lageanomalie der Organe.

Wir haben also, wie aus Obigem ersichtlich, einen Fall von Transposition der Aorta und Arteria pulmonalis mit Septumdefect und Offenbleiben des Foramen ovale vor uns und müssen uns zunächst fragen, auf welche Weise während des Lebens der Blutkreislauf zu Stande gekommen ist.

Wir sahen den rechten Ventrikel sehr muskulös gebaut, also wird auch von ihm intra vitam die meiste Arbeit geleistet worden sein. Da nun im Widerspruch dazu offenbar die Grösse der Aorta zu der der Pulmonalis steht, so muss das Blut anderswohin seinen Ausweg genommen haben. Die relative Tricuspidalinsuffizienz kann hier weiter nicht in Betracht kommen, da dieselbe erst secundär und dann erst in den letzten Lebenstagen hinzugekommen ist, worauf dann auch der Exitus nicht mehr lange auf sich warten liess.

In erster Linie wäre zur Beantwortung dieser Frage an den Septumdefect zu denken, der, wie wir oben sahen, im rechten Ventrikel ein grösseres Lumen als im linken besitzt, ferner von der rechten Kammer aus gesehen von unten nach oben verläuft und so spitzwinklig, ja fast parallel mit dem Blutstrom im Conus des Pulmonalostiums verläuft, alles Bedingungen, die darauf hinauszielen, den Uebertritt des Blutes

aus der rechten Kammer in den Conus pulmonalis der linken ausserordentlich zu begünstigen. Wir können uns auf diese Weise sehr leicht vorstellen, dass das venöse Blut, das im rechten Vorhof mit einer, wenn auch sehr geringen Menge arteriellen Blutes aus dem Foramen ovale gemischt ist, in den rechten Ventrikel gelangt, von wo zwei Wege, der eine in die Aorta, der andere in die Art. pulmonalis das Blut weiterführen.

Ebenso wird das Foramen ovale die Kreislaufverhältnisse günstig beeinflusst haben. Der rechte muskulöse Vorhof wird in Folge des höheren Druckes und der kräftigen Contractionen venöses Blut durch das Foramen ovale dem linken Vorhof zugeführt haben, von wo dasselbe in den linken Ventrikel und Arteria pulmonalis in die Lungen gelangte und so Kreislaufverhältnisse herstellte, wie sie ähnlich im intrauterinen Leben vorhanden sind.

Sehen wir uns nach ähnlichen Fällen um, so finden wir die Literatur über die Transposition der Gefässe und sonstigen angeborenen Herzanomalien in H. Vierordt's vortrefflicher Monographie: „Ueber die angeborenen Herzkrankheiten“, Wien 1898, erschöpfend behandelt, sodass es uns zu weit führen würde, über dieselbe an dieser Stelle nochmals zu referiren. Auch lässt sich unser Fall sehr schön in Rokitansky's¹⁾ Schema B einreihen, und finden wir in der Literatur neben anderen einen sehr ähnlichen, von Hochsinger²⁾ mitgetheilten Fall, der dem unsrigen am nächsten steht. In demselben war ebenfalls die Pulmonalis weit, die Aorta verhältnissmässig eng, also der Truncus arteriosus in verkehrter Proportion abgetheilt; das Foramen ovale war weit offen, das Septum ventriculorum defect, der Ductus Botalli fast obliterirt.

Wollen wir nun noch ganz kurz auf eine Erklärung speciell unseres Falles eingehen, so müssen wir nach Rokitansky annehmen, dass der Ausgangspunkt für die Pathologie unseres Falles wie aller Transpositionen, mögen die arteriellen Gefässe nun aus den gehörigen, ungehörigen, oder schliesslich aus nur einem Ventrikel kommen, in einer fehlerhaften Anlage des Septum Trunci arteriosi communis zu suchen ist. Zu einer Zeit des embryonalen Lebens, wo nur ein einziger Truncus arteriosus besteht, nimmt dasselbe nicht von seiner normalen Stelle aus seine Entwicklung, sondern rückt, je nach der Art der Transposition, an einen anderen Ort. So muss diese Ursprungsstelle in unserem Falle, wenn wir normaler Weise dieselbe hinten links suchen, ein-

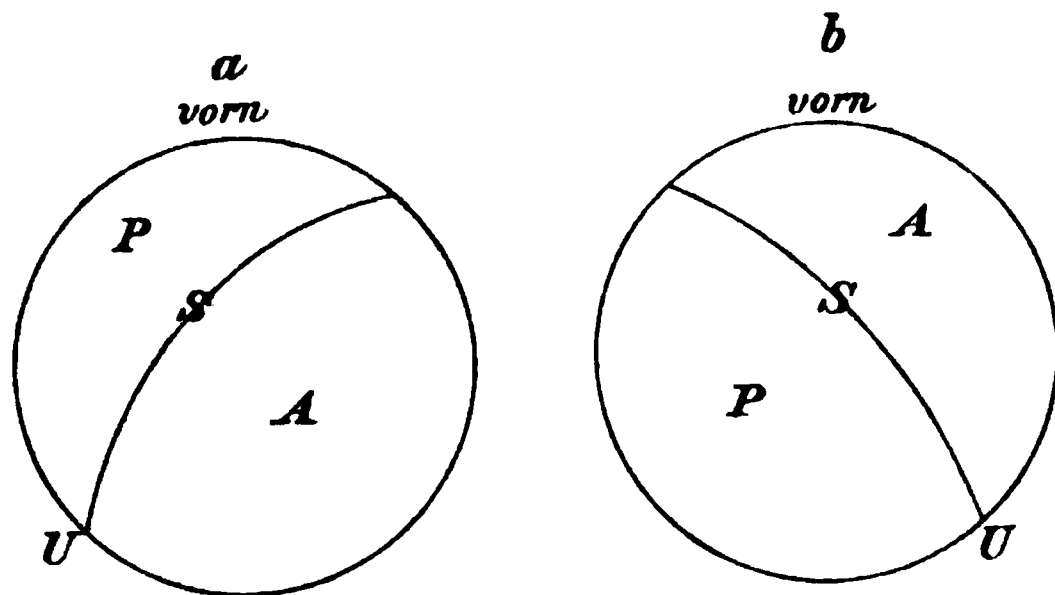
1) Rokitansky, C. v., Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875.

2) Wiener Klinik. 1891. Heft II.

fach nach rechts und dann nach vorne gerückt sein, sodass wir also die Aorta rechts vorne, die Arteria pulmonalis links hinten hätten. Dass weiter die Aorta aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel entspringt, hat darin seinen Grund, dass das Septum ventriculorum in der Anlage der weiteren Entwicklung des anormal gestellten Septum Trunci arteriosi folgte.

Aber nicht allein mit einer anormalen Verlagerung des Septum Trunci und der Ventrikel in der Anlage haben wir es in unserem Falle zu thun, sondern wir sehen hier auch, dass die Concavität des Septum sich statt nach hinten, nach vorne kehrt, sodass der Truncus arteriosus communis in eine vordere kleine Aorta und hintere grössere Pulmonalis zerlegt wurde. Insofern können wir uns nun auch die von der Normabweichenden Grössenverhältnisse in unserem Falle ableiten.

Der besseren Uebersicht wegen seien hier die folgenden 2 Schemata angeführt, wie sie schon Rokitsansky angegeben hat.



Erklärung des Schema:

Fig. *a* stellt das normale Verhalten, Fig. *b* das pathologische Verhalten der Scheidung des Truncus arteriosus communis bei unserem Falle durch das Septum *S* vor. *A* bedeutet Aorta, *P* Pulmonalis, *U* den Ursprung des Septum, das bei der normalen Figur *a* von hinten links, bei *b* von hinten rechts ausgeht.

Wir können also in unserem Falle wieder eine Bestätigung der Rokitsansky'schen Lehre von der Entwicklung des Herzens erblicken und derselben in dieser Hinsicht keine neuen Gesichtspunkte mehr hinzufügen, sondern die Rokitsansky'schen Hypothesen aufs Neue bekräftigen und uns nur wundern, wie es auf Grund von theoretischen Erwägungen und gestützt auf eine reiche Erfahrung möglich war, eine Hypothese über die Entwicklung der angeborenen Herzfehler und damit auch der Transposition der arteriellen Gefässe aufzustellen, die uns

die abnormen späteren Verhältnisse des Herzens auf entwicklungsgeschichtlicher Basis so schön erklärt.

Versuchen wir es nun, an der Hand unseres Falles diejenigen Erscheinungen aus dem Symptomencomplex herauszugreifen, welche uns dazu führen müssen, *intra vitam* eine Transposition anzunehmen, so ist das erste, was uns auffällt, die Cyanose, die bei dem ganzen Krankheitsbild von den ersten Athemzügen des Patienten an im Vordergrund der Beobachtung steht. Zwar soll die Cyanose erst vierzehn Tage nach der Geburt aufgetreten sein, es fragt sich aber sehr, ob sie nicht schon vorher vorhanden war und durch den hinzugetretenen Darmkatarrh nur deutlicher und dann erst bemerkt wurde. Hervorzuheben wäre noch, dass die Cyanose nicht die höchsten Grade erreicht hat, die sie hätte erreichen können, dennoch aber war sie das erste, was sofort bei unserem Patienten auffiel.

Zweitens haben wir percussorisch eine Vergrößerung des Herzens nach rechts und vor Allem, da die Percussion des kindlichen Herzens oft sehr viel Schwierigkeiten macht, eine Verlagerung des Spitzenstosses nach rechts und unten und eine Verbreiterung desselben zu verzeichnen, sodass er im Epigastrium auffallend sicht- und fühlbar ward.

Bei der Auscultation finden wir einen paukenden, klappenden, manchmal gespaltenen, accentuirten zweiten Ton, der am lautesten am Pulmonalostium vorhanden war. Dabei hat man jedoch vor allen Dingen an die Möglichkeit einer Lungenaffection zu denken, und, wenn dieselbe nicht ausgeschlossen werden kann, ist stets diese Ursache mit in Betracht zu ziehen. So war es auch, als Patient in die Behandlung der hiesigen Klinik kam, von vornherein gar nicht unwahrscheinlich, dass die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones auch von der vorliegenden Bronchitis und Atelectase herrühren konnte. Erst bei weiterer Beobachtung des Falles sah man deutlich, dass die Verstärkung des zweiten Tones primär in der Herzaffection ihren Grund haben, die Bronchitis aber erst hinzugekommen sein musste.

Ferner ist in unserem Falle ein systolisches Geräusch zeitweise vorhanden gewesen, und es entsteht die Frage, woher dasselbe wohl seinen Ursprung genommen haben mag. Da theoretisch betrachtet es nicht durch die Transposition an und für sich hervorgerufen sein kann, so muss der Grund hierfür in den Complicationen gesucht werden. Von diesen wäre in erster Linie an den Septumdefect zu denken, der ja, wie wir später noch sehen werden, allgemein die Ursache für solche systolische Geräusche in der frühen Lebensperiode abgiebt, weswegen wir die klinische Diagnose auch mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Septumdefect stellten. So haben

Biedert¹⁾, Dupoe²⁾, Eisenmenger³⁾ u. A. dieselbe klinische Diagnose aus ähnlichen Gründen schon intra vitam gemacht, deren Richtigkeit durch die Section bestätigt wurde.

Ob das offene Foramen ovale für sich allein ebenfalls ein derartiges Geräusch hervorbringen kann, ist gegenüber der vorigen Deutung viel unwahrscheinlicher, da wegen des geringen Druckunterschiedes in beiden Vorhöfen kein nennenswerthes Ueberströmen stattgefunden haben dürfte (Gerhardt). Auch konnten wir dieses Geräusch nicht auf ein Offenbleiben des Ductus Botalli beziehen, insofern es in diesem Falle weiter nach oben (von der Herzbasis entfernt) das Maximum seiner Intensität hätte haben müssen. Dass es durch die erst in den letzten vierzehn Tagen klinisch bemerkte Tricuspidalinsuffizienz hervorgerufen wurde, bezweifle ich sehr; das Geräusch hätte dann in diesen Tagen constant oder doch stärker werden müssen, ganz abgesehen davon, dass es auch schon vorher zeitweise bestanden hatte. Vielmehr glaube ich, dass es von den abnormen Wirbelbewegungen, die im Blute bei dem complicirten Kreislauf durch das Offenbleiben des Ventrikel-septums entstanden, abzuleiten ist.

Endlich litt das Kind an profusen Diarrhöen, die allen Mitteln trotzen. Der Stuhl war dabei meist nicht eigentlich dyspeptisch, sondern nur dünn, wässerig, was in einer abnorm gesteigerten Transudation in Folge der allgemeinen venösen Stauung im Körperkreislauf seinen Grund haben dürfte.

Zum Schlusse wäre noch der erst in den letzten Tagen ante Exitum auftretende allgemeine Hydrops zu erwähnen, wobei man sich eigentlich wundern muss, dass derselbe nicht schon früher vorhanden war.

Aus dem systolischen Venenpuls irgend welche Schlüsse auf die Transposition selbst ziehen, dürfte nicht angebracht sein; es kann aus einem derartigen Symptom nur eine relative Tricuspidalinsuffizienz in unserem Falle diagnosticirt werden, jedoch sei dieses Symptom hier ausdrücklich erwähnt.

Sehen wir uns in der Literatur die klinisch genau beobachteten und beschriebenen Fälle an, und versuchen wir es, ob es möglich ist, dass wir aus bestimmten Symptomen vielleicht eine Diagnose schon intra vitam zu machen im Stande sind, so müssen wir leider im Voraus sagen, dass dies wohl nur bei den reinen Fällen von Transposition und den uncomplicirten der Fall sein wird.

In der Regel kommen derartige Patienten reif und aus-

1) Schröter's Fall.

2) Bulletins de la Société anatomique de Paris. LXVI. année 5. sér. T. V 1891. p. 404.

3) Zeitschrift f. klin. Medicin. 1897. Bd. XXXII.

getragen zur Welt, wie dies schon Tönnies¹⁾ ausdrücklich erwähnt, nur in den Fällen von Bednar²⁾ finde ich ein früh geborenes Kind, bei Ogston³⁾ eine Spätgeburt vermerkt. Die Kinder zeigen eine gute Ernährung, wie es ja ohne Weiteres klar ist, dass im Fötalleben keine Nachteile durch diese Verhältnisse geschaffen werden können, da ein zweiter Kreislauf noch nicht existirt.

Das erste, was sodann bemerkt wird, ist die Cyanose. Letztere fehlte überhaupt in den Fällen von Lebert⁴⁾, bei dem es sich um einen 20jährigen jungen Mann handelte. Derselbe war bis zum 17. Jahre gesund; 20 Monate vor dem Tode erkrankte er plötzlich durch Heben einer Last; die klinische Diagnose lautete auf Aortenaneurysma. Ferner fehlte sie in den Fällen von Duroziez⁵⁾, im Falle I Rheiner's⁶⁾ und dem Theremin's⁷⁾ (26 Tage altes Mädchen). In den beiden letzten Fällen entsprang die Aorta aus dem rechten Ventrikel, die Pulmonalis über dem Defect des Septum ventriculorum, der Ductus art. war offen, das Foramen ovale nur bei Theremin geschlossen. In der Beobachtung von Rotsch⁸⁾ handelte es sich um ein völlig normales männliches Kind, das am 17. Tage plötzlich nach der Geburt starb, nachdem es sich bis dahin durchaus normal entwickelt hatte.

Was die Zeit des Auftretens der Cyanose anbelangt, so erschien dieselbe in den meisten Fällen zugleich mit der Geburt. Ausnahmen hiervon bilden die Fälle von Stoltz⁹⁾, bei

1) Ueber eine seltene Missbildung des Herzens (Transposition der grossen arteriellen Gefässe mit Defect der hinteren Theile der Kammercheidewand). Göttinger Dissertation 1884.

2) Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1852 III S. 157.

3) Angeborene Missbildung des Herzens (Situs transversus der Aorta und der Lungenarterie). Oesterreichisches Jahrbuch f. Pädiatrik. IV. Jahrg. 1873. Bd. II. S. 169.

4) Ueber einen Fall von Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel neben der Arteria pulmonalis mit Offenbleiben des eirunden Loches, sowie der Kammercheidewand. Virchow's Archiv. Bd. XXVIII. S. 405 und Berliner klin. Wochenschr. 1867. S. 255.

5) Absence de la paroi interventriculaire; transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire; l'aorte s'ouvrant dans le ventricule gauche, rétrécissement de l'artère pulmonaire, deux sigmoïdes aortiques, absence de cyanose et de transpositions des organes, homme de 89 ans. Journal des connaissances médicales pratiques et de pharmacologie. Paris 1885. 3. sér. VII. p. 17.

6) Zwei Fälle angeborener Herzfehler. Virchow's Archiv. 1896. Bd. CXLVI. S. 40.

7) Études sur les affections congenitales du coeur. Paris 1895.

8) Archives of Pediatrics. December 1896. p. 906.

9) De la transposition des ventricules du coeur du nouveau-né. Gazette médicale de Strasbourg. 1851. XI. Nr. 5. p. 142. Archives générales de médecine. 1851. 4. sér. Tome XXVII. p. 215.

welchem sie in der dritten Lebenswoche, von Cocle¹⁾, wo sie erst Ende des dritten Lebensmonates, und zwar als das Kind zu husten anfang, auftrat. Ebenso begann die Cyanose in Guttman's²⁾ Fall erst im sechsten Monat, wobei zu gleicher Zeit verstärkter Herzschlag hinzukam, in obigem Falle wurde sie 14 Tage nach der Geburt bemerkt.

Die Grade der Cyanose werden in den Fällen verschieden bezeichnet. Im Allgemeinen können wir drei Grade der Intensität unterscheiden. Als hochgradig wird sie bei Babesin³⁾, Epstein⁴⁾, v. Etlinger⁵⁾, Fränkel⁶⁾, Rosinghausen⁷⁾ angegeben. Bei letzterem war die Haut des Gesichtes beim Schreien fast blauschwarz, bei Fränkel bestand vom ersten Lebenstage an die hochgradigste Cyanose, die Füsse waren livide, deutlich hyperplastisch etc.

Mittelmässige Cyanose geben Beck⁸⁾, Miura⁹⁾, Meyer¹⁰⁾ und Guttman an; geringe endlich existirte vom zweiten Tage an in der Beobachtung Ogston's und in derjenigen Sander's¹¹⁾ (beide Gefässe aus dem rechten Ventrikel).

Aus Obigem ergibt sich also, dass Cyanose nicht unbedingt in allen derartigen Fällen vorhanden sein muss, dass der Grad der Cyanose sehr verschieden angegeben ist, derselbe jedenfalls von den secundären Complicationen vielleicht abhängig ist und dieser sogen. Morbus coeruleus gewöhnlich von Geburt an besteht, in einigen Fällen aber auch erst viel später bemerkt wurde.

Gehen wir nun zur physikalischen Untersuchung des Herzens selbst über, so konnte in den meisten Fällen eine Vergrösserung des Herzens percussorisch nachgewiesen werden, so bei Walshe¹²⁾, Fränkel, Rauchfuss¹³⁾, v. Etlinger, Bury¹⁴⁾. In manchen Fällen konnte ich über diesen Punkt

1) A case of transposition of the great vessels of the heart. Medico-chirurgical Transactions. London 1868. Vol. XLVI. p. 193.

2) Mehrfache angeborene Missbildungen am Herzen. Deutsche med. Wochenschr. 1893. p. 84.

3) Jahrbuch für Kinderheilkunde und phys. Erziehung. 1879. N. F. Bd. XIV. S. 260.

4) Zeitschrift für Heilkunde. 1886. VII. S. 293.

5) Berliner klin. Wochenschr. 1882. S. 899.

6) Berliner klin. Wochenschr. 1870. S. 24.

7) Hosp. Tidende 1895. 4 R. III. p. 937.

8) Archiv für physiologische Heilkunde. 1846. 5. Jahrgang. S. 288.

9) Virchow's Archiv. 1889. Bd. CXV. S. 353.

10) Virchow's Archiv. 1857. Bd. XII. S. 364.

11) The Journal of anatomy and physiology. 1893. XXVII. S. 464.

12) Medico-chirurgical Transactions. 1842. XXV. p. 1.

13) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1878. Bd. IV. 1. Abth.

14) Med. chronicle. Manchester 1887. Bd. VI. p. 237.

überhaupt keine Angaben finden, wie im Allgemeinen viele Symptome bei den betreffenden Autoren entweder nicht vorhanden oder von denselben meist unerwähnt gelassen wurden.

Eine Vergrösserung des Herzens nach rechts hauptsächlich fand sich in den Fällen von Lebert, Graanboom¹⁾ (33jährige Patientin mit zu gleicher Zeit bestehender Aortenstenose), Tönnies (21 Jahre alter Patient, gestorben an Urämie) und Bury.

Eine Vergrösserung des Herzens nach rechts und links in gleichem Maasse beschreibt Guttman, Rosing-Hausen und Rheiner. In den ersten Lebensmonaten konnten Ogston und Lees²⁾ überhaupt keine Vergrösserung der Herzdämpfung und kein abnormes Verhalten des Herzstosses nachweisen. Im ersten Fall trat die Vergrösserung erst im dritten, in letzterem im fünften Monate auf.

Reine Töne wurden von Miura, Walshe, Ward, Rauchfuss, Fränkel und Ogston constatirt. Letzterer hörte erst ante mortem am 98. Lebenstage ein systolisches Geräusch, welches am stärksten auf der rechten Seite des Sternums war. Bei der Beobachtung Fränkel's waren die Töne vorne rein, hinten neben der Wirbelsäule bestand ein blasendes systolisches Geräusch.

In verhältnissmässig vielen Fällen finden wir ein systolisches Geräusch, so bei Lebert, v. Etlinger (2 Fälle), Guttman, Graanboom, Tönnies, Bury, Sanders.

Ein systolisches und diastolisches Geräusch bestand bei Babesin und Rheiner, ein Doppelgeräusch bei Fusell³⁾ (complicirt mit partieller Transposition der Eingeweide).

Wie schon oben auseinandergesetzt, werden derartige Geräusche unmöglich in der Transposition ihren Grund finden können, vielmehr müssen wir annehmen, dass dieselben den verschiedenen Complicationen ihren Ursprung verdanken. In Folge dessen wird es uns nicht wundern, wenn dieselben nicht an denselben Stellen der Thoraxwand bei allen Patienten gehört werden, und die Angaben der betreffenden Autoren verschieden von einander sind.

So hörte Bury Geräusche über der Aorta, Sanders solche links vom Sternum, Fränkel an der Wirbelsäule, v. Etlinger ein systolisches Geräusch im Spatium intrascapulare (war wahrscheinlich von der Persistenz des Ductus Botalli abhängig), Guttman ein solches von gleichmässiger

1) Ein Fall von Dextrocardie mit Transposition von allen grossen Gefässen. Zeitschr. f. klin. Med. 1891. Bd. XVIII. S. 185.

2) Transactions of the pathol. Society. 1880. XXXI. p. 58 (Lancet. 1880. I. p. 132.

3) Medical News. 1888. Nov. 3.

Stärke in der ganzen Herzgegend, Lebert ein systolisches Blasen im zweiten und dritten Intercostalraum rechts am stärksten, Ogston vernahm ein systolisches Geräusch auf der rechten Seite des Sternums am lautesten, Elliot¹⁾ ein zeitweiliges „Whipping murmur“ neben dem ersten Ton, Hochsinger²⁾ in seinem intra vitam diagnosticirten Fall ein weiches systolisches Geräusch am Sternum in der Höhe des dritten Intercostalraumes.

Ebenso verschieden wie die Localisation der Geräusche sich zeigt, wird auch die Herkunft und Entstehungsweise dieser Geräusche gedeutet, und sind die Ursachen, die in Betracht kommen können, schon oben erwähnt.

Was die zweiten Töne anlangt, so finde ich hierüber die wenigsten Angaben in der Literatur. Gewöhnlich wird der zweite Ton als laut bezeichnet, als unverändert wird er bei Guttman, als leise nur bei Lebert angegeben.

Eine systolische Pulsation der Venen (im vorliegenden Falle an den Venen des Schädels deutlich sichtbar) finde ich in der Literatur nirgends bemerkt.

In den meisten Fällen begleiten die Fälle von Transposition der Gefässe Dyspnöe, schweres und rasches Athmen. Epstein beobachtete Cheyne-Stokes'sches Athmen, Beck Athmen mit Unterbrechungen. Ebenso finden wir Bronchialkatarrh als fast constanten Nebenfund bei derartigen Patienten (v. Etlinger, Rheiner etc.), auch Atelectase ist in vielen Fällen intra vitam diagnosticirt und post mortem auch gefunden worden.

Die Stühle waren in dem Falle Miura's unregelmässig; Durchfälle sind besonders bei Meyer (Darmkatarrh mit leichten Convulsionen), flüssige und grüne Stühle bei v. Etlinger vermerkt.

In dem Falle Janeway's³⁾ fand sich Blut im Stuhl; von Blutungen ist ferner bei Lebert-Schröder die Rede, der einen Fall von Hämoptoe, die sieben Wochen ante mortem auftrat, beschreibt, bei Fränkel, bei dem Blutungen aus Mund und Nase bestanden, bei Bednar-Rokitansky, wo ein blutiger Herd im Gehirn sich vorfand.

Mit Tuberculose waren die Fälle v. Etlinger's (Lungen- und Miliartuberculose), Lebert's (Affectio apic.) und Birmingham's⁴⁾ complicirt.

1) The Journal of anatomy and physiology. 1877. XI. p. 302.

2) Ueber Diagnostik angeborener Herzfehler bei Kindern nebst Bemerkungen über Transposition der arteriellen Herzostien. Wien 1891. Wiener Klinik. 1891. Heft 2.

3) New-York med. Record. 1877. Dec. 22.

4) The Journal of anatomy and physiology. 1893. XXVII. p. 139.

Oedem finde ich im Anfange der verschiedenen Beobachtungszeiten derartiger Patienten in der Literatur recht wenig verzeichnet. Bei Miura war das Gesicht gedunsen, bei Fränkel waren die Füße hyperplastisch, bei Lebert (20jähriger Patient) bestand Oedem erst ein Monat ante mortem, bei Guttman waren Trommelschlägerfinger vorhanden, bei Graanboom, bei dem Albumen und Cylinder im Urin gefunden wurden, wurde neun Tage ante mortem Ascites constatirt.

Ueber den Blutbefund finden sich in der Literatur fast gar keine Angaben. Rauchfuss spricht von eingreifenderen Veränderungen der Blutbeschaffenheit und verweist dabei auf die dunkle Färbung und die Dünnsflüssigkeit desselben, die Neigung zu Blutungen in der Haut, Schleimhäuten, Augen und Hirn — weitere Angaben und Untersuchungen fehlen bei den Autoren. Ich musste aus äusseren Gründen es intra vitam unterlassen, eine genaue Blutuntersuchung zu machen; post mortem fanden sich im Deckglaspräparate keine Abweichungen vom normalen Verhalten, ebenso verhielt es sich in einem intra vitam untersuchten Präparate.

Es ist also das klinische Bild der Transposition der arteriellen Gefässe sehr verschiedenartig gestaltet, was durch die Complicationen, mit denen derartige Vitia cordis nothwendiger Weise zur Fristung einer, wenn auch nur geringen Lebenszeit verbunden sein müssen, bedingt ist. Eine bestimmte und absolut sichere Diagnose zu stellen wird nach wie vor intra vitam unmöglich sein. Jedoch dürfen wir eine Transposition vermuthen, wenn das ganze Krankheitsbild auf ein congenitales Vitium cordis hinweist, wenn reine Herztöne, Vergrösserung des Herzens nach rechts, Cyanose, die sich nicht durch eine Lungencomplication erklären lässt, Dyspnöe, ein lauter und accentuirter zweiter Pulmonalton sich verbinden. Auf letzten Punkt legt vor Allem Hochsinger grosses Gewicht, da er hierdurch den häufigst vorkommenden angeborenen Herzfehler, die Pulmonalstenose, ausschliessen kann. Haben wir aber systolische Geräusche, wie im vorliegenden Fall, und können wir dieselben nicht genau an die verschiedenen Ostien verlegen, so werden wir mit der Diagnose eines Defectes entweder des Septum ventriculorum oder atriorum oder endlich mit einem Offenbleiben des Ductus Botalli rechnen und müssen dann noch nebenbei aus den oben angegebenen Symptomen uns überlegen, ob eine Transposition der Gefässe vorliegen kann in dem betreffenden Falle oder nicht.

Die Prognose ist immer infaustissime zu stellen. H. Vierordt giebt eine Tabelle über die Lebensdauer derartiger und

ähnlicher Fälle an, nach welcher 58 von 75 Fällen nicht älter als ein Jahr wurden. Ueber ein Jahr alt wurden nur 17 Fälle, über elf Jahre nur 6. Es wird sich bei derartigen Kranken über die Frage der Lebensdauer darum handeln, ob zwischen der arteriellen und venösen Blutbahn möglichst viele Verbindungswege vorhanden sind, die eine reichliche Arterialisirung des venösen Blutes in den Lungen gestatten. Eine reine Transposition der arteriellen Gefässe ohne Offenbleiben des Ductus Botalli, des Foramen ovale oder des Kammerseptums, ohne abnorm weite Verbindungen der Art. und Ven. bronchiales dürfte ausgeschlossen sein.

Was die Therapie anlangt, so ist dieselbe natürlich ganz machtlos.

Ob irgend welche Herztonica von Nutzen sein können, ist sehr fraglich, da anzunehmen ist, dass die verschiedenen Theile des Herzens, der Tonus und die Weite der Gefässe etc. auf eine bestimmte Blutvertheilung sofort ganz anders werden, und es müssen bei den feinen und complicirten Kreislaufverhältnissen nothwendiger Weise sofort Compensationsstörungen hierdurch der schwersten Art resultiren.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Professor Osw. Vierordt, meinem hochverehrten Chef, für die Ueberlassung dieses Falles meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

IX.

Ein Fall von postdiphtherischer Lähmung mit eigenartigen Oedemen.

Aus der Universitätskinderklinik des Herrn Prof. Ganghofner in Prag.

Von

Dr. HUGO KRAUS,

Secundararzt.

(Der Redaction zugegangen den 26. März 1899.)

Der im Folgenden mitzutheilende Fall scheint sowohl wegen des nicht häufigen Symptomencomplexes als auch wegen des differentiell-diagnostischen Interesses einer ausführlichen Besprechung werth.

Das am 26. IV. 1898 aufgenommene Kind, Barbara B. 9 Jahre alt, welches früher immer gesund gewesen ist, erkrankte Anfangs Februar d. J. an Halsschmerzen und Fieber. Der Arzt constatirte Diphtherie (Diphtherie-Epidemie im Dorfe) und verordnete Umschläge, Eisschlucken und Gurgelwasser. Nach 14tägigem Krankenlager besuchte es wieder die Schule, klagte aber über grosse Schwäche in den Beinen und ermüdete sehr leicht. Bald kam auch eine Schwäche in den Augen hinzu, es schrieb schlecht, weil es das Geschriebene nicht genau sah, doch bestand damals kein Schielen; weiter bemerkte die Mutter näselnde Sprache, im Schlafe starkes Röcheln und Schnarchen, sowie Schluckbeschwerden, insofern als Speisen beim Schlucken durch die Nase zurückkamen. Anfangs März wurde das Kind bettlägerig, klagte über Stechen in der Herzgegend und Athemnoth. Nach einwöchentlichem Krankenlager schwoll die Haut am Halse, am Nacken und Rücken, sowie an den oberen Extremitäten sehr stark an, während die Beine nur in geringem Grade betroffen waren. Im Gesichte sollen nur die Augenlider leicht geschwollen gewesen sein.

Es bestand dabei kein Fieber, keine Schmerzen, keine Parästhesien; nur mit dem Rückgang der Schwellung trat Jucken auf, besonders auf Rücken und Händen. Stuhl- und Harnentleerung immer normal. Harnmenge nicht vermindert. Seit ca. acht Tagen sind die Anschwellungen in Abnahme.

Status am 27. IV. Entsprechend grosses, kräftiges Kind, gut genährt, Haut und Schleimhäute blass, nicht cyanotisch, Rachen rein. Auscultation und Percussion der Lunge ergeben nichts Pathologisches,

der Herzspitzenstoss am deutlichsten im fünften Intercostalraum sicht- und fühlbar. Die Herzdämpfung nach oben bis zur vierten Rippe, nach links 2 cm einwärts von der Mammillarlinie, nach rechts bis zum linken Sternalrand reichend. Die Auscultation ergibt: ein blasendes, systolisches Geräusch an der Herzspitze, zweiter Pulmonalton gespalten, sonst reine Herztöne. Puls rythmisch, 88 p. M., kräftig. Im Abdomen nichts Abnormes; Harn reichlich, in demselben kein Eiweiss, keine geformten Bestandtheile.

Nervenstatus: Intelligenz intact, das Kind ist heiter, auf alle Fragen prompt antwortend.

Gehirnnerven normal: Pupillen prompt reagirend, bleiben bei Lichteinfall etwas weiter als normal, Accommodation ungestört, das Lesen auch in der Nähe gut möglich. Augenmuskeln, Zungenmuskeln, Fasialis intact, keine Schlingbeschwerden, keine Sprachstörungen.

Motilität: das Kind immer liegend, ohne Zwangstellung, das Sitzen nur mit Unterstützung möglich, das Aufsetzen nur mit grösster Anstrengung durch Anklammern an das Bettgitter ausführbar.

Die Muskelkraft der oberen Extremitäten bedeutend herabgesetzt, Händedruck schwach, Beugen und Strecken des Ellbogens mit geringer Kraft ausführbar, ebenso das Heben der Arme. Dabei sind ausserdem, wie es scheint, die Bewegungen im Ellbogengelenk durch das noch zu beschreibende Oedem eingeschränkt, so dass das Kind weder Speisen zum Munde führen, noch sich kämmen kann. Die Kraft der Bauchmuskeln erscheint bedeutend herabgesetzt. Stehend ist leichtes Beugen des Oberkörpers und Aufrichten ausführbar. Die motorische Kraft der unteren Extremitäten herabgesetzt, doch können alle Bewegungen in denselben activ ausgeführt werden. Der Gang ist nur mit Unterstützung möglich, erfolgt langsam, vorsichtig, schwankend, mit leicht vorgebeugtem Oberkörper, mit kurzen Schritten.

Keinerlei Störung der Coordination der Bewegungen.

Die Muskeln nirgendwo atrophisch.

Elektrische Erregbarkeit: galvanisch kann an den Extremitäten überhaupt keine Reaction ausgelöst werden. Faradisch ebenfalls keine Zuckungen auszulösen, nur an den Unterschenkeln Erregbarkeit nachzuweisen, und zwar erfolgt in der Wadenmuskulatur beiderseits eine Zuckung bei 45 mm, im Peronäusgebiet bei 40 mm Rollenabstand.

Sensibilität: bezüglich aller Arten vollkommen normal, nur die Schmerzempfindung (Nadelstiche) überall deutlich herabgesetzt. Die faradocutane Erregbarkeit ebenfalls bedeutend herabgesetzt; die erste Wahrnehmung des farad. Stromes erst bei 70 mm R. A. Schmerz auch bei 0 mm nicht auslösbar.

Patellar- und Achillessehnenreflex fehlend, Fusssohlen- und Bauchreflex vorhanden.

Ulnaris- und Radialisstamm auf Druck leicht schmerzhaft, ebenso der Cruralis (in der Leisten- und Kniebeuge.) Leichte Druckschmerzhaftigkeit der Waden- und Oberschenkelmuskulatur, die Muskeln der oberen Extremitäten kaum empfindlich.

Ein auffallendes Bild bieten die oberen Extremitäten dar. Beide Arme erscheinen spindelförmig angeschwollen. Der grösste Umfang ist in der Höhe der Ellbogen zu messen, nach oben und unten nimmt die Anschwellung allmählich an Mächtigkeit ab, reicht jedoch einerseits bis zum oberen Drittel des Oberarmes, andererseits bis in die Nähe der Handgelenke. Diese Volumzunahme ist zum grössten Theil auf eine ödematöse Anschwellung der Haut und des subcutanen Gewebes zurückzuführen; die Haut ist an diesen Stellen blass, teigig-weich, leicht eindrückbar, wobei ziemlich lange persistirende Dellen zurückblieben, dabei ein wenig druckschmerzhaft. Ausserdem scheint aber auch die Muskulatur in ganz geringem Grade

an der Anschwellung betheiligt zu sein. Ellbogengelenke sind beiderseits ohne Erguss, ohne Schmerzen beweglich.

Auch die Haut der Unterschenkel ist leicht ödematös, prall gespannt. Die Fussrücken sind frei von Oedem. Transsudate sind nirgendwo nachweisbar.

Die Handteller schwitzen sehr stark.

Therapie: leichtes Faradisiren, feucht-warme Einpackung der Arme.

Aus dem Decursus: 8. V. Subjectives Wohlbefinden, keine Schmerzen, im Harn nie Albumen, das Oedem der Arme hat allmählig abgenommen, doch ist die Haut noch immer dicker als normal. Die Kraft der Arme hat zugenommen, so dass das Kind durch Anhalten an den Bettwänden sich ziemlich leicht aufsetzen und ohne Stütze sitzen kann. Actives Strecken der Ellbogen noch nicht vollständig möglich, bei passivem Strecken über ein gewisses Maass treten Schmerzen an der Beugeseite der Gelenke auf. Das Erheben der Arme ist nur bis zur Horizontalen ausführbar. Werden die Arme passiv höher gehoben, so spannen sich die M. pectorales straff an und es treten Schmerzen auf. Heben der Schultern, die Bewegungen der Scapulae und Rotiren der Arme normal. — Der Gang ohne Unterstützung möglich, noch schwankend, mit kurzen Schritten.

12. V. Oedeme überall ganz geschwunden, nur die Haut der Arme noch leicht verdickt; keine Schmerzen, im Harn kein Eiweiss. Die Interossei, die langen Fingerbeuger und die Unterschenkelmuskeln faradisch erregbar (40—55 mm R A), galvanisch sind nur die Fingerbeuger (bei 2 M A) erregbar.

18. V. Muskelkraft zunehmend, Aufsetzen und Gang besser, Sitzen ohne Stütze möglich.

19. V. An den Augenlidern, besonders an den unteren leichtes Oedem. Die Haut der Arme zeigt kleienförmige Abschuppung, kein Eiweiss.

21. V. Das Oedem, an den Augenlidern zugenommen, erstreckt sich auch über die Wangenhaut.

22. V. Oedeme bestehen fort; an den Augenlidern sind dieselben weich, leicht durchscheinend, die Wangen derb anzufühlen, lebhaft roth, von normaler Temperatur, bei Druck keine Dellen hinterlassend. Temperatur normal, kein Eiweiss, am Herzen systolisches Geräusch noch hörbar, keine Arythmie, Puls kräftig. Die kleienförmige Abschuppung an den oberen Extremitäten hat zugenommen, geringe Abschuppung an den unteren Extremitäten und am Abdomen bemerkbar. Vollkommene Streckung des Ellbogengelenkes und Erheben der Arme zur Verticalen auch passiv wegen Schmerzen nicht möglich. Die motorische Kraft überall zugenommen, Gang ebenfalls besser. Die oberen Extremitäten, sowie die Muskeln des Schultergürtels erscheinen abgemagert. — Heute trat reichliches Nasenbluten auf, ohne dass irgend eine örtliche Ursache nachzuweisen wäre.

24. V. Das Oedem der Augenlider geringer, auch die Wangen erscheinen weniger derb und geschwollen, doch besteht noch lebhafte Röthung. Beide Unterschenkel sind neuerdings ödematös. Das Oedem erstreckt sich besonders auf die Haut des unteren Drittels mit Freilassung der Knöchel und der Füsse, ist ziemlich bedeutend, auf Druck Dellen hinterlassend. (Das Kind war gestern und heute einige Zeit ausser Bett und war auch einige Schritte gegangen.)

M. biceps und die Unterschenkelmuskeln elektrisch nicht erregbar, Facialis bei 40, Interossei bei 50, Fingerbeuger bei 60 mm R A reagirend. Am Vorder- und Oberarm die faradocutane Erregbarkeit gestiegen, heftige Schmerzen bei 60 mm R A. Der N. cruralis im Verlauf am Oberschenkel druckschmerzhaft, die Muskeln an den oberen

Extremitäten nur wenig, an den unteren Extremitäten gar nicht druckschmerzhaft.

25. V. Oedem an den Lidern geringer, an den Wangen fast geschwunden. An der unteren Hälfte des linken Unterschenkels hat dasselbe zugenommen und betrifft auch den linken Fussrücken. Im Harn kein Eiweiss. — Heute wiederum Epistaxis.

26. V. Oedem am linken Fussrücken geringer, an den Unterschenkeln im Gleichen. Die Haut der letzteren ist trocken, spröde, leicht schuppig, kräftigerer Druck bewirkt seichte, kurz dauernde Dellen.

27. V. Oedem der Unterschenkel fast geschwunden, doch ist die Haut noch immer verdickt und derb anzufühlen.

5. VI. Die Motilität fortschreitend besser, Gang sicherer. Die Streckung im Ellbogengelenk activ und passiv noch immer nicht vollkommen möglich; bei passiver Streckung tritt die Bicepssehne und -Aponeurose stark hervor und es treten Schmerzen in der Ellenbeuge auf; Druck auf den Pectoralis sowie passives Erheben der Arme ruft Schmerzen hervor. Patellar- und Achillessehnenreflex fehlend, Sohlenreflex auslösbar. An der Vorderfläche der Vorderarme und an den Unterschenkeln leichte Hyperästhesie gegen Nadelstiche.

Die Haut an den oberen Extremitäten von normaler Dicke, elastisch, nicht schuppig; an den Unterschenkeln noch immer verdickt, leicht ödematös, unelastisch, kaum Druckspuren zeigend.

13. VI. Das Kind geht seit einigen Tagen wieder ein wenig herum. Am linken Fussrücken zeigt sich wieder deutlich eindrückbares Oedem, die Schwellung der Unterschenkel im Gleichen.

14. VI. Nach Ruhelagerung ist das Oedem am linken Fussrücken geschwunden, an den Unterschenkeln etwas geringer. Harnmenge reichlich, kein Eiweiss.

16. VI. Das Oedem im Gesicht und an den Unterschenkeln vollständig geschwunden, Herzbefund im Gleichen. Sohlen- und Patellarreflex lebhaft. Täglich $\frac{2}{3}$ Theelöffel Syr. hypophosph. Fellow.

21. VI. Keine Oedeme. Motilität anhaltend besser. Aufsetzen ganz allein ohne Anhalten möglich. Gang besser mit längeren Schritten, wobei der Körper fast ganz aufrecht gehalten wird. Die Streckung der Ellbogengelenke und das Heben der Arme fast vollständig und ohne Schmerzen ausführbar. Faradisch nur die Fingerbeuger und die Interossei erregbar.

15. VII. Nirgendwo Oedeme. Die Geräusche am Herzen viel schwächer, Allgemeinbefinden sehr gut, kein Eiweiss im Harn. Die Muskelkraft hat bedeutend zugenommen, alle Bewegungen erfolgen prompt und kräftig; der Gang schnell, sicher, ohne Ermüdung.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln der oberen Extremitäten ist gestiegen, wenn auch noch nicht normal, die Muskeln der unteren Extremitäten sind jedoch noch nicht elektrisch erregbar.

Am 17. VII. wird das Kind blühend aussehend, nahezu gesund erscheinend entlassen.

Nach einigen Monaten erfuhren wir zufällig, dass das Kind sechs Wochen nach Verlassen des Spitals gestorben ist, leider gelang es uns trotz aller Bemühungen nicht, etwas über die Todesursache zu erfahren.

Das Besondere dieses Falles liegt in dem gleichzeitigen Auftreten von eigenartigen Hautödemen neben multiplen Lähmungen im Gefolge von Diphtherie, ohne dass man erstere auf die gewöhnlichen Ursachen der Oedeme zurückführen könnte. Während des ganzen Spitalsaufenthaltes wurde nie eine pathologische Veränderung der Niere resp. des Harnes

nachgewiesen, es fand sich nie Eiweiss, nie irgendwelche geformten Bestandtheile vor, nie wurde eine auffällige Verminderung des Harnes beobachtet, während die Oedeme lange persistirten, zeitweise sogar zunahmen. Am Herzen war zwar ein deutliches systolisches Geräusch hörbar, doch wies das Herz sonst keinerlei pathologische Veränderungen auf, insbesondere war keine Hypertrophie einzelner Herzabschnitte, keine Arythmie oder sonstige Abnormität des Pulses zu verzeichnen. Digitalis blieb ohne Einfluss auf die Oedeme. Insbesondere aber spricht die Localisation gegen den cardialen Ursprung derselben, insofern einerseits die Hände und Füße frei oder kaum betroffen, andererseits vorwiegend Rücken, Arme, Tibiagegend und Gesicht befallen waren.

Die Oedeme als Folge von Anämie anzusehen liegt ebenfalls kein Grund vor, da das Kind keinerlei Erscheinungen einer Anämie darbot, eine normale Gesichtsfarbe und einen guten Ernährungszustand aufwies.

Es liegt nun die Frage nahe: Steht das Oedem im Zusammenhang mit der Lähmung?

Bei welcher Art von Lähmungen kommen überhaupt Oedeme vor? — Von den hier in Betracht kommenden Erkrankungen ist wohl der acute Muskelrheumatismus, die (septische und luetische) Polymyositis und die Trichinose auszuschliessen.

In vieler Beziehung weist hingegen das Bild unseres Erkrankungsfalles eine Aehnlichkeit auf mit der zuerst von Unverricht, Wagner und Hepp beschriebenen Dermatomyositis, besonders mit der günstigen, nicht tödtlich endenden Form (Buss, Herz u. A.) Schon das Auftreten der Erkrankung nach Diphtherie erinnert an die Fälle von Dermatomyositis, die Köster, Fränkel und Buss nach einer „Angina“ auftreten sahen. Auch die Localisation und die Beschaffenheit der Oedeme (s. u.) weist mit der bei Dermatomyositis beschriebenen vieles Uebereinstimmende auf. Andere Symptome sind nur angedeutet. So fehlen die für die Dermatomyositis charakteristischen Erytheme vollständig, wenn man nicht die eigenthümliche Röthe des Gesichtes als solche ansprechen will; auch kann von einer erheblichen Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Muskeln kaum gesprochen werden. Die teigige Beschaffenheit der Armmuskeln scheint grösstentheils durch das Oedem des subcutanen Gewebes bedingt gewesen zu sein, während die Schmerzen bei Streckung einzelner Gelenke (Ellbogen, Schulter) vielleicht auf leichte Contracturen zurückzuführen sind. Vollständig fehlt in unserem Falle die bei Dermatomyositis immer und schon im Anfang beobachtete spontane Schmerzhaftigkeit und Hyperästhesie der Haut; da-

gegen entspricht die bedeutende Herabsetzung der faradocutanen Erregbarkeit dem Verhalten im Falle Schultze's von Dermatomyositis. Profuse Schweisse wie bei letzterer Krankheit fehlten, nur die Handflächen zeigten anfangs gesteigerte Schweisssecretion. Blutungen in der Haut wurden nicht beobachtet — im Gegensatze zu deren Auftreten bei Dermatomyositis —, wohl aber öfteres Nasenbluten, das auch Potain bei letzterer Krankheit sah.

Ebenso hat das von uns beobachtete Krankheitsbild einige Aehnlichkeit mit der von Senator, Adler u. A. beschriebenen Krankheitsform der Neuromyositis, wenn auch die Localisation der Schwellungen sowie das Fehlen erheblicher Schmerzen unseren Fall nicht mit dieser als identisch erscheinen lässt.

Hingegen ergibt sich die Diagnose der vorliegenden Erkrankung aus den anamnestischen Angaben, aus dem Verlaufe und Ausgang. Das Auftreten nach Diphtherie, Accommodations- und Schluckstörungen, schlaffe Lähmungen der Muskeln ohne auffallende Druckschmerzhaftigkeit derselben, Entartungsreaction, Fehlen der Reflexe, Druckschmerz der Nervenstämme, sowie endlich der relativ rasche Rückgang der Krankheitserscheinungen — das alles erlaubt die Stellung der Diagnose auf eine postdiphtherische Polyneuritis, mit vorwiegender Alteration der motorischen Nervenbahnen, während die sensiblen nur in unbedeutendem Maasse betroffen waren, und vielleicht mit geringfügigen Veränderungen einzelner Muskeln, die ja bei Polyneuritis nichts Seltenes sind.

Es muss jedoch die Möglichkeit offen gelassen werden, dass dieser Fall einen Uebergang bildet zwischen der Polyneuritis im engeren Sinne einerseits und den als Neuromyositis und Dermatomyositis beschriebenen Affectionen andererseits, wie überhaupt eine scharfe Sonderung all dieser ätiologisch, klinisch und pathologisch-anatomisch sehr verwandten Erkrankungsformen derzeit wohl noch nicht immer möglich sein wird.

Das Ungewöhnliche in diesem Symptomencomplexe sind die zum Theil hochgradigen und eigenartig localisirten Oedeme.

Bei einer Umschau in der Literatur findet man recht spärliche Angaben über deren Vorkommen bei Polyneuritis.

Gurgo beschrieb zwei Fälle von „Polyneuritis mit Anasarka“.

Im ersten Fall, eine 42jährige Bäuerin betreffend, traten ohne nachweisbare Ursache schubweise im Verlauf von einigen Wochen Lähmungen der Extremitäten auf mit Schmerzen, Anästhesien und erheblichen Oedemen an den Extremitäten, EaR; Rectum und Blase functionirten normal. Bei Besserung der Nervensymptome Exitus in Folge eitriger Pericarditis. — Die histologische Untersuchung ergab Degeneration der peripheren Nerven.

Der zweite Fall betraf eine 16jährige Bäuerin, die mit Störungen der Bewegungen aller vier Extremitäten erkrankte, begleitet von langsamer Anschwellung derselben. Das Oedem erstreckte sich langsam auf Rumpf und Gesicht; wiederholte „lebhaft rothe Eruptionen“ an den Extremitäten, die unter Verfärbung und Abschuppung schwanden. Ausgedehnte Lähmungen, EaR, Fehlen der Reflexe, Muskelatrophien. Blase und Rectum normal. Allmähliche Besserung binnen neun Monaten.

Die Schmerzen und die Erytheme im 2. Fall sprechen sehr dafür, dass dieser Fall als Dermatomyositis aufzufassen wäre.

Gurgo bezieht die Oedeme auf eine Störung der Vasomotoren, sei es auf eine Paralyse der Constrictoren oder auf gesteigerte Erregbarkeit der Dilatatoren. Auf dieselbe Ursache führt er auch ein vorübergehendes pleuritisches Exsudat im ersten und einen leichten Ascites im zweiten Falle zurück.

Strümpell und Oppenheim erwähnen das Vorkommen der Oedeme bei Polyneuritis ganz kurz. Gowers fand die Oedeme besonders bei der Alcoholneuritis und glaubt, „dass der Zustand des Blutes oder Functionsstörungen seitens der Niere zu deren Auftreten beitragen“. Sie zeigen sich nach diesem Autor an den Fuss- und Handgelenken, sowie an Fuss- und Handrücken. In einem von Gowers beobachteten schweren, tödtlichen Fall von Alcoholneuritis waren die Beine und der Rücken der Sitz eines eigenthümlichen Oedems, das nur schwer eindrückbar und mit livider Verfärbung der Haut an den abhängigen Stellen verbunden war, während bei Druck eine hellere Verfärbung auftrat.

Die Oedeme in unserem Falle wiesen ähnliche Eigenschaften auf wie in den soeben citirten. Zwar unterschieden sich die am mächtigsten ausgeprägten Schwellungen der Arme und der Augenlider nicht wesentlich von einem Oedem gewöhnlicher Art, insofern als die Haut blass, ohne irgendwelche Veränderung, das Oedem weich und leicht eindrückbar war, doch war die Anschwellung der Wangen und Unterschenkel offenbar von anderer Art. An den Wangen war die Haut derber, fester als normal, Dellen waren nicht eindrückbar dabei zeigten die Wangen (bei normaler allgemeiner und localer Temperatur) eine auffallend lebhafte Röthe. An den Unterschenkeln war die Schwellung vorwiegend an der unteren Hälfte localisirt, betraf besonders die Gegend über der Tibia und reichte nur bis zu den Knöcheln. Nur bei längerem Herumgehen schwollen auch die Fussrücken an. Und da zeigte sich am Besten der Unterschied in der Art der Oedeme. An Fussrücken weich, leicht eindrückbar, auf Druck Dellen aufweisend und bei körperlicher Ruhe schnell schwindend — an den Unterschenkeln derb, schwer eindrückbar und durch Wochen mit geringen Schwankungen persistirend. Die Haut

der Unterschenkel war trotz der relativ geringen Volumzunahme auffallend glatt und glänzend.

Diese Art der Oedeme, wie sie in unserem Falle besonders die Wangen und die Unterschenkel aufwies, wurde bei einem Theil der bei verschiedenen Nervenerkrankungen beschriebenen Hautschwellungen angetroffen, während bei einem anderen Theile eine auffallende Beschaffenheit derselben nicht vermerkt ist.

Wir kennen schon eine Reihe von Krankheiten des centralen und peripheren Nervensystems, sowie einzelne Nervenkrankheiten „functioneller“ Art, bei denen gelegentlich Oedeme auftreten, sogenannte nervöse Oedeme.

Betreffs des peripheren Nervensystems sei die Neuralgie und die Facialislähmung hervorgehoben, wo Anschwellungen der entsprechenden Gesichtspartien auftreten können. Wiederholt wurden Oedeme bei acuter Myelitis mit Paraplegie beobachtet. Schlesinger verzeichnet bei zwei Rückenmarkstumoren Oedeme in Extremitätenabschnitten, die auch sonst durch die Spinalerkrankung afficirt waren. Remak sah Oedeme beider Hände bis zur Mitte des Vorderarmes bei einem Falle von Syringomyelie (gliomatöser Process in der Höhe des ersten Brustwirbels). Auch Colemann-Carrol und Gnesda-Schlesinger beobachteten Oedeme der Extremitäten bei Syringomyelie.

Erwähnt sei auch das Oedem, welches recht häufig bei Tetanie zu sehen ist. Dasselbe ist wohl nicht allein auf die lange dauernde tonische Contractur der Muskeln zu beziehen, wie von manchen Autoren angenommen wird, da es zum Beispiel bei Tetanus oder bei hysterischen Spasmen fehlt.

Auch bei der sogenannten Landry'schen Paralyse wurden Schwellungen der Extremitäten beschrieben.

Eine reiche Literatur existirt über die Oedeme bei Morbus Basedowi, die in letzter Zeit von Löw zusammengestellt wurde. Bei dieser Erkrankung werden drei Gruppen von Oedemen unterschieden: 1) dyskrasische (von Blutveränderungen abhängige), 2) cardiale, 3) nervösen Ursprunges. Den Hautschwellungen letzter Kategorie sind verschiedene Merkmale eigenthümlich: eine auffallende, von der Schwere unabhängige Localisation, Beschränktsein auf einzelne Körperabschnitte (die Lider eines Auges, eine Hand oder einen Fuss, die Tibiagegend), weiter der schon oft erwähnte Charakter: prall, derb, wenig eindrückbar.

Auch bei Hysterie wurden Oedeme beschrieben, gewöhnlich am gelähmten Glied, mit Cyanose, Anästhesie und Parästhesien verbunden. Auch da dieselbe eigenthümliche Beschaffenheit.

Aetiologisch verwandt dürfte das „angioneurotische Oedem“ (Quincke) sein, welches bei dazu disponirten Individuen oft auch wiederholt auftritt, plötzlich einsetzt, bald vorübergeht und mit keinen oder geringen sonstigen örtlichen oder allgemeinen Erscheinungen einhergeht. Eine besondere Art dieses Oedems ist die „familiäre Form des acuten circumscripten Oedems“, auf die schon Quincke die Aufmerksamkeit gerichtet hat. Schlesinger hat kürzlich ein zusammenfassendes Referat über diese immerhin seltene Krankheit gegeben. Er glaubt in Uebereinstimmung mit anderen Autoren diese Erkrankung als Angioneurose auffassen zu müssen.

Auch die Oedeme bei den anderen Nervenerkrankungen werden wohl als Folge einer Alteration vasomotorischer Nerven anzusehen sein. Von letzteren nehmen jetzt die meisten Autoren, gestützt auf experimentelle und klinische Thatsachen, an, dass sie in ihrem centrifugalen Verlaufe von der Grosshirnrinde aus in der Medulla und im Rückenmarke wiederholt zu Centren vereinigt werden, die wiederum eine ähnliche segmentale Anordnung aufweisen, wie die motorischen Nerven der betreffenden Extremitätenabschnitte.

Dies legt uns die Erklärung für das Auftreten der Oedeme bei der multiplen Neuritis nahe.

Nach zahlreichen mikroskopischen Untersuchungen steht es heute fest, dass bei der „Polyneuritis“ nicht allein die peripheren Nerven ergriffen werden. Einerseits wurden schon von Senator Degenerationsvorgänge in den Muskeln beschrieben, andererseits wurden im Gehirn, in der Medulla obl. und im Rückenmarke besonders in den vorderen und hinteren Wurzeln — speciell für die postdiphtherische Neuritis neuestens von Rosenblath und Katz — pathologische Veränderungen nachgewiesen.

Die Annahme einer Läsion der vasomotorischen Bahnen theils im Verlaufe der peripheren Nerven, theils innerhalb des Rückenmarkes erklärt uns ungezwungen das Auftreten von Oedemen bei der Polyneuritis, sowie auch die sonst auffällige Incongruenz zwischen dem örtlichen und zeitlichen Auftreten derselben einerseits und dem der Lähmungen andererseits. Es muss auch daran gedacht werden, dass vielleicht die an sich nicht bedeutende Veränderung des Herzens oder eine geringfügige klinisch nicht einmal nachweisbare Alteration der Niere im Verein mit den nervösen Ursachen eine hydropische Anschwellung bewirkt haben kann. Es stünde dies mit den experimentell von Ranvier, Cohnheim, Jankovsky u. A. gewonnenen Erfahrungen in Uebereinstimmung, nach welchen die locale Hyperämie, die entweder durch Stauung oder

durch thermische Einflüsse erzeugt worden war, ebenso wie die künstlich hervorgerufene Hydrämie erst nach einer gesetzten Nervenläsion die entsprechenden Oedeme zu Stande bringt.

So weit ich die Literatur übersehen kann, ist der vorliegende Fall der einzige, bei dem so hochgradige Oedeme neurotischen Ursprunges als Begleiterscheinung einer postdiphtherischen Lähmung beschrieben worden sind.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Ganghofner spreche ich auch an dieser Stelle meinen Dank für die Ueberlassung des Falles aus.

Literatur.

- Buss, Ein Fall von acuter Dermatomyositis. Deutsche med. Wochenschrift. 1894.
- Köster, Zur Kenntniss der Dermatomyositis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898.
- Senator, Ueber acute Polymyositis und Neuromyositis. Deutsche med. Wochenschrift. 1893.
- Fränkel, Eigenartige septicopyämische Erkrankungen nebst Bemerkungen über acute Dermatomyositis. Deutsche med. Wochenschrift. 1894.
- Strümpell, Zur Kenntniss der acuten Polymyositis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1891.
- Adler. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 10.
- Gurgo. Reforma med. 1894. Referirt: Centralblatt für innere Medicin. 1894.
- Gowers. Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892. S. 133.
- Loew, Ueber das Auftreten von Oedemen bei Morb. Basedowii. Wiener med. Presse. 1897. Nr. 23.
- Senator. Zeitschrift für klin. Medicin. 1888.
- Schlesinger, Klinik der Rückenmark- und Wirbeltumoren. 1898.
- , Syringomyelie. 1895.
- , Familiäre Form des acuten circumscriphten Oedems. Wiener klin. Wochenschrift. 1898.
- Gnesda-Schlesinger. Sitzungsbericht des Wiener med. Clubs. Wiener klin. Wochenschrift. 1899. Nr. 4.
- Jankovsky, Ueber die Bedeutung der Gefässnerven für die Entstehung des Oedems. Virchow's Archiv. Bd. 93.
-

X.

Die Stellung des Kalks in der Pathologie der Rachitis.

Von

Dr. WILHELM STOELTZNER,

Assistenten an der Universitäts-Kinderpoliklinik zu Berlin.

(Der Redaction zugegangen den 27. März 1899.)

Die Lehre von der Rachitis ist in ihren einzelnen Abschnitten ausserordentlich ungleich entwickelt. Sehr genau studirt ist die Symptomatologie; und auch die pathologische Anatomie ist durch eine Reihe ausgezeichneter Arbeiten annähernd vollständig erforscht. Dagegen sind Aetiologie und Pathogenese noch immer vollkommen dunkel, obwohl eine ungeheure Menge von Scharfsinn und Mühe auf die Bearbeitung gerade dieser Theile der Pathologie der Rachitis aufgewendet worden ist.

Diese betrübende Erfolglosigkeit ernsthafter und immer von Neuem wieder aufgenommener Bemühungen zwingt zu der Annahme, dass die bisherigen Versuche einer Lösung des Räthsels von vornherein in sich selbst die Nothwendigkeit des Misslingens bargen. In der That, glaube ich, lässt sich dieses nachweisen.

Der Angelpunkt in allen Bestrebungen, die Pathogenese der Rachitis aufzuhellen, hat mit Recht von jeher in dem Versuche gelegen, für das Kalklosbleiben der neugebildeten Knochensubstanz einen zureichenden Grund zu finden. Es liegt in der Natur der Dinge, dass man die Ursache dieses Ausbleibens der Kalkablagerung entweder in einer besonderen Beschaffenheit der Knochensubstanz selbst suchen muss, oder aber in irgendwelchen pathologischen Verhältnissen bezüglich der Art oder der Menge der zur Imprägnation nothwendigen Erdsalze.

Das Verhalten der Erden im rachitischen Organismus ist der Untersuchung leichter zugänglich als dasjenige der neoplastischen Knochensubstanz, und dementsprechend haben die allermeisten Forscher sich bisher mit allerlei Untersuchungen des Kalkes bei der Rachitis beschäftigt; und die meisten der vorhandenen Theorien der Rachitis — abgesehen von einer kleinen Minderzahl von Erklärungsversuchen, die wieder nach anderen Richtungen hin unbefriedigend ausfielen — kommen darauf hinaus, dass das Knochengewebe aus dem Grunde unverkalkt bleibe, weil ihm der Kalk nicht in genügender Menge oder nicht in geeigneter Form dargeboten werde, keineswegs aber, weil es etwa selbst krank sei.

Ich selber habe in früheren Jahren diese humoralpathologischen, nach meinen jetzigen Ueberzeugungen grundfalschen Vorstellungen vielfach gepflegt, und habe mich auch bemüht, durch eigene Untersuchungen diese Richtung der Rachitisforschung zu fördern. Eine Reihe von Untersuchungen, welche ich damals angestellt habe, ist bisher nicht publicirt; ich möchte das noch nachträglich thun, und im Zusammenhang damit in den folgenden Zeilen die Stellung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis in kurzem Abriss kritisch erörtern.

Das Knochengewebe kann die Erdsalze, die es normaler Weise in einem ganz bestimmten Procentverhältniss aufnimmt, aus keiner anderen Quelle beziehen als aus der umspülenden Gewebsflüssigkeit. Wenn wir nun annehmen, dass das Knochengewebe bei der Rachitis an sich fähig wäre, die Erden aufzunehmen, wenn sie ihm nur in gleich günstiger Weise wie im gesunden Zustande dargeboten würden, so kann das tatsächliche Ausbleiben der Verkalkung nur daran liegen, entweder dass die Gewebsflüssigkeit zu wenig Erden enthält, oder aber, dass die Abgabe derselben an die Knochensubstanz durch eine krankhafte Beschaffenheit der Gewebsflüssigkeit unmöglich gemacht wird.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der ersten Möglichkeit.

Ein abnorm geringer Gehalt der Gewebsflüssigkeit an Erdsalzen könnte die Folge sein von

1) zu geringem Gehalte der Nahrung an denselben, oder von

2) ungenügender Resorption der in ausreichender Menge eingeführten Erden, oder von

3) pathologischer schneller Wiederausscheidung des in normaler Menge resorbirten Materials.

Ad. 1: Kann die Rachitis auf zu geringen Gehalt der Nahrung an Erdsalzen zurückgeführt werden?

Es existiren einige Analysen der Milch von Müttern rachitischer Brustkinder,¹⁾ aus denen deutlich hervorgeht, dass die Muttermilch, an der die rachitischen Kinder sich laben, keine constanten Eigenthümlichkeiten in Bezug auf ihren Gehalt an Erdsalzen erkennen lässt. Einige Male wurde ein recht niedriger Salzgehalt allerdings gefunden, doch war das keineswegs constant; und gerade der Kalkgehalt erwies sich in der Milch mehrerer Mütter rachitischer Kinder als sehr hoch. Für die zahlreichen rachitischen Brustkinder kann also eine mangelhafte Zufuhr von Erdsalzen nicht behauptet werden.

Noch weit weniger kann davon die Rede sein bei denjenigen Kindern, die mit Kuhmilch künstlich ernährt werden. Bekanntlich ist die Kuhmilch viel reicher an Erdsalzen als die Frauenmilch. Die Angaben differiren unter einander etwas, ungefähr jedoch kann man wohl sagen, dass die Kuhmilch viermal so viel Phosphorsäure und fünf- bis sechsmal so viel Kalk enthält als die Frauenmilch.²⁾

Freilich kommt hier ein Umstand in Betracht, an den gewöhnlich nicht gedacht wird. Die Kuhmilch wird bekanntlich, im Gegensatz zur Frauenmilch, fast immer in gekochtem Zustande verfüttert. Ebenso nun, wie in einfachem Brunnenwasser durch Erhitzung auf den Siedepunkt ein Ausfallen von Kalksalzen bewirkt wird, geschieht dies bei der Sterilisirung auch in der Milch.³⁾ Nach der Sterilisirung der Milch kann man die Kalksalze in zwei Antheile trennen, in diejenigen, welche in der Milch noch gelöst sind, und in diejenigen, welche in dem den Wänden und dem Boden der Flasche anhaftenden Ueberzuge niedergeschlagen sind. Die Menge des letzteren Antheils kann in Ausnahmefällen so beträchtlich werden, dass die Hälfte der gesamten Phosphorsäure in dem

1) Friedleben, Beiträge zur Kenntniss der physikalischen und chemischen Constitution wachsender und rachitischer Knochen der ersten Kindheit. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. III. 1860.

Seemann, Zur Pathogenese und Aetiologie der Rachitis. Virchow's Archiv. Bd. 77. 1879.

Zander, Zur Lehre von der Aetiologie, Pathogenie und Therapie der Rachitis. Virchow's Archiv. Bd. 88. 1881.

E. Pfeiffer, Die Zusammensetzung der menschlichen Milch bei Rachitis der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XXIV. 1886.

2) Bunge, Der Kali-, Natron- und Chlorgehalt der Milch, verglichen mit dem anderer Nahrungsmittel und des Gesamtorganismus der Säugethiere. Zeitschr. f. Biol. Bd. 10. 1874.

Bunge, Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie. 2. Aufl. Leipzig 1889.

Soxhlet, Die chemischen Unterschiede zwischen Kuh- und Frauenmilch und die Mittel zu ihrer Ausgleichung. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 40. Nr. 4. 1893.

3) Siehe Marfan, De l'allaitement artificiel. Paris 1896.

schleimigen Ueberzuge, welcher der Flasche ansitzt, gefunden wird.¹⁾ Doch soll ein grosser Theil der ausgefallenen Kalksalze beim Abkühlen der Milch wieder in Lösung gehen.¹⁾ Immerhin empfiehlt Marfan,¹⁾ vor der Verfütterung durch kräftiges Umschütteln den Niederschlag nach Möglichkeit in der Flüssigkeit zu vertheilen.

Bedenklich könnte das beim Erhitzen stattfindende Ausfallen von Kalksalzen nur werden, wenn nach der Sterilisierung in der Milch weniger Kalk enthalten wäre als in der Frauenmilch. Dies ist nun in Wirklichkeit durchaus nicht zu befürchten; denn selbst wenn einmal die Hälfte der Kalksalze niedergeschlagen würde, so würde die sterilisirte Kuhmilch immer noch etwa zweimal soviel Phosphorsäure und etwa $2\frac{1}{2}$ bis 3mal so viel Kalk enthalten, wie die nicht erhitzte Muttermilch. Die künstliche Verdünnung der Kuhmilch, mag sie noch so weit getrieben werden, spielt hierbei keine Rolle; denn von der dünneren Nährflüssigkeit trinkt der Säugling natürlich ein entsprechend grösseres Tagesquantum.

Auch bei den mit Kuhmilch künstlich genährten Kindern kann also von einer ungenügenden Zufuhr von Kalk in der Nahrung keine Rede sein.

Addirt man nun die Zahl derjenigen Rachitischen, welche die Mutterbrust erhalten, und die Zahl derjenigen, welche ausschliesslich oder überwiegend mit Kuhmilch künstlich genährt werden, so bleibt eine so kleine Minorität von Rachitischen übrig, dass man einen unzureichenden Kalkgehalt der Nahrung unmöglich als eine Bedingung für die Entstehung der Rachitis ansehen kann. Schliesslich spricht in demselben Sinne auch die anerkannte Erfolglosigkeit der Behandlung der Rachitis mit Kalkpräparaten.

Ad. 2: Darf als Ursache der Rachitis eine mangelhafte Resorption der in genügender Menge eingeführten Erdsalze angeschuldigt werden?

Eine Theorie, welche die hypothetische Verminderung der Kalkresorption durch eine neue Hypothese, durch Vermuthung einer ungenügenden Abscheidung von Salzsäure im Magen, zu erklären sich bemüht,²⁾ ist offenbar auf einem bedenklich wackeligen Fundament aufgebaut.

Exact ermittelt werden könnte die Grösse der Kalkresorption nur durch quantitative Bestimmung der Einfuhr, sowie des unresorbirt durch den Darm durchgehenden Antheils, und durch Subtraction dieses von jener. Derartigen Untersuchungen stehen nun aber sehr erhebliche Schwierig-

1) Siehe Marfan, De l'allaitement artificiel. Paris 1896.

2) Seemann, l. c.

keiten entgegen. Es ist bekannt, dass der Darm, insbesondere der Dickdarm, das wichtigste Ausscheidungs-Organ für den Kalk ist.¹⁾ Die im Koth gefundene Kalkmenge setzt sich also aus zwei ganz verschiedenen Componenten zusammen, erstens dem wirklich nicht resorbirten Kalke aus der Nahrung, zweitens aus solchem Kalk, der zwar resorbirt worden war, aber wieder in den Darm hinein abgesondert worden ist. Wieviel von dem Kalk, welchen man findet, der einen, wieviel der anderen Herkunft ist, kann man dem Koth nicht ansehen.

Von dem Kalkstoffwechsel bei Rachitischen geben Untersuchungen entweder des Koths allein, oder des Urins allein durchaus kein Bild. Man müsste Koth und Urin, und ausserdem die zugeführte Nahrung quantitativ auf Kalk untersuchen. Wer die ausserordentliche Mühseligkeit solcher Untersuchungen kennt, wird sich vielleicht nicht allzusehr wundern, dass dieser fundamentale Kalkstoffwechselversuch bei der Rachitis bis jetzt noch nicht gemacht worden ist. Die Lücke, welche die Forschung hier bisher gelassen hat, muss natürlich ausgefüllt werden; und ich kann mittheilen, dass im Laboratorium der Berliner Universitäts-Kinderklinik binnen Kurzem mit dieser Arbeit begonnen werden soll.

Auch ein vollständiger Kalkstoffwechselversuch wird die absolute Grösse der Kalkresorption unbekannt lassen; dagegen wird er eine andere Grösse ziemlich genau ermitteln, nämlich den Kalkansatz. Diesen zu kennen, würde aber von hohem Werthe sein; insbesondere wäre damit eine ausgezeichnete Handhabe gegeben, sogenannten Specificis zu Leibe zu gehen; denn unter einer specifischen Behandlung müsste der Kalkansatz natürlich schnell und bedeutend ansteigen.

Die absolute Grösse der Kalkresorption bei Rachitischen lässt sich also überhaupt nicht genau ermitteln. Es ist jedoch gelungen, indirect, unter Verzicht auf absolute Zahlen, ziemliche Klarheit in die Sache zu bringen.

Durch zahlreiche Untersuchungen ist sichergestellt, dass nach Zugabe von Kalk zur Nahrung mehr Kalk als zuvor mit dem Harn ausgeschieden wird.²⁾ Es wäre übertriebener Skepticismus, wenn man bezweifeln wollte, dass dieser im Harn mehr ausgeschiedene Kalk von dem in der Nahrung mehr eingeführten her stammt. In Ermangelung eines Besseren

1) Rey, Ueber die Ausscheidung und Resorption des Kalkes. Archiv f. exper. Path. Bd. 35. 1895.

S. auch Forster, Beiträge zur Kenntniss der Kalkresorption im Thierkörper. Archiv f. Hyg. Bd. 2. 1884.

2) Soborow, Ueber die Kalkausscheidung im Harn. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872. Nr. 39.

Perl, Ueber die Resorption der Kalksalze. Virchow's Archiv. Bd. 74. 1878.

Bertram, Ueber die Ausscheidung der Phosphorsäure bei den Pflanzenfressern. Zeitschr. f. Biol. Bd. 14. 1878.

Schetelig, Ueber die Herstammung und Ausscheidung des Kalks im gesunden und kranken Organismus. Virchow's Archiv. Bd. 82. 1880.

Tereg und Arnold, Das Verhalten der Calciumphosphate im Organismus der Fleischfresser. Pflüger's Archiv. Bd. 82. 1883.

kann man also dieses Ansteigen des Harnkalks nach vermehrter Kalkzufuhr als ein gewisses, in quantitativer Hinsicht allerdings unsicheres Maass der Kalkresorption ansehen. Rüdél¹⁾ hat sich nun der Mühe unterzogen, das Verhalten des Harnkalks nach Steigerung der Kalkzufuhr bei rachitischen und nichtrachitischen Kindern vergleichungsweise zu studiren; und er hat gefunden, dass die Verhältnisse bei Rachitischen genau ebenso liegen wie bei Nichtrachitischen. Rey²⁾ hat diese Untersuchungen fortgesetzt und ist zu denselben Resultaten wie Rüdél gelangt.³⁾ Diese Arbeiten von Rüdél und Rey sind höchst werthvoll; denn wenn sie auch die Grösse der Kalkresorption nicht in absoluten Zahlen angeben können, so machen sie doch die Annahme einer Störung der Kalkresorption bei der Rachitis so unwahrscheinlich, dass alle Theorien, welche dieser Hypothese benöthigen, verstummen müssen.

Ad. 3: Lässt sich bei der Rachitis eine pathologische schnelle Wiederausscheidung des resorbirten Kalkes nachweisen?

Diese Frage ist meines Wissens noch niemals ernstlich aufgeworfen worden, obwohl sie durchaus berechtigt sein dürfte und bei einer systematischen Aufzählung aller Möglichkeiten nicht wohl übergangen werden kann. Freilich ist es nicht nothwendig, lange bei dieser Möglichkeit zu verweilen, da sie durch keinerlei Thatsachen wahrscheinlich gemacht wird. Zwar lässt sich die Ausscheidung des Kalkes wirklich exact, in absoluten Zahlen, ebenso schwer bestimmen, wie die Resorption; nichtsdestoweniger sprechen die Ergebnisse der Untersuchungen von Rüdél und Rey geradezu dagegen, dass eine abnorm schnelle Wiederausscheidung des resorbirten Kalkes bei Rachitischen Statt habe. Die genannten Autoren constatirten nämlich, dass auch bei Rachitischen die Vermehrung des Harnkalks, welche nach Zugabe von Kalkpräparaten zur Nahrung sich einstellt, Tage lang anhält und, wie bei Nichtrachitischen, ganz allmählich absinkend, sich wieder verliert.

1) Rüdél, Ueber die Resorption und Ausscheidung des Kalkes. Archiv f. exper. Pathol. und Pharmacol. Bd. 33. 1894.

Rüdél, Ueber die Resorption und Ausscheidung von Kalksalzen bei rachitischen Kindern. Ebenda.

2) Rey, Weitere klinische Untersuchungen über Resorption und Ausscheidung des Kalkes. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 35.

3) Rey hat auch bei einer osteomalacischen Puerpera eine vorübergehende Steigerung des Harnkalks auf eine einmalige Gabe von essigsaurem Kalk folgen sehen.

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass bei der Rachitis weder von mangelhafter Kalkzufuhr mit der Nahrung, noch von ungenügender Resorption des Kalkes, noch von pathologischer schneller Wiederausscheidung desselben die Rede sein kann.

Die Annahme, dass das Ausbleiben der Kalkablagerung in die neugebildete Knochensubstanz bei der Rachitis bedingt sei durch einen zu niedrigen Gehalt der umspülenden Gewebsflüssigkeit an Erdsalzen, findet somit an den Untersuchungen, welche über den Kalkstoffwechsel angestellt worden sind, durchaus keine Stütze. Es giebt nun noch eine andere, ganz einwandfreie Methode, diese Annahme zu prüfen, das ist die directe Bestimmung der im Blute und in den Weichtheilen Rachitischer enthaltenen Kalkmengen. Auch derartige Untersuchungen sind gemacht worden. Brubacher¹⁾ hat an drei nichtrachitischen und sechs rachitischen Kindern Muskeln und Lebern auf Mineralbestandtheile untersucht. Er fand den procentischen Aschengehalt der frischen Substanz bei den Rachitischen etwas geringer als bei den zur Vergleichung herangezogenen anderen Kindern, doch erklärt er diesen Befund aus dem abnorm hohen Wassergehalt der Weichtheile Rachitischer; in der fettfreien Trockensubstanz war der Aschengehalt bei den Muskeln sogar zumeist etwas höher, bei der Leber ziemlich gleich dem der normalen Organe. Der Kalkgehalt der fettfreien Trockensubstanz fand sich bei den untersuchten Weichtheilen der Rachitischen stets um ein Weniges höher als bei denen der Controlkinder.

Unter den „rachitischen“ Kindern, welche Brubacher untersucht hat, befindet sich eine Frühgeburt von acht Monaten und ein Kind von über zwölf Jahren. Es wäre vielleicht besser gewesen, wenn Brubacher diese beiden Kinder nicht ohne weiteres unter die Rachitischen eingereiht hätte; ich selbst wenigstens bin dadurch, dass er es gethan hat, Anfangs derartig stutzig geworden, dass ich seinen Untersuchungen gegenüber ein, wie sich später gezeigt hat, nicht berechtigtes Gefühl der Unsicherheit nicht loswerden konnte. Bei dem hohen Interesse, welches die Bestimmung des Kalkgehalts der Weichtheile Rachitischer hat, beschloss ich, die Angaben von Brubacher durch eigene Untersuchung zu controliren. Die Resultate dieser Nachprüfung sind durchaus im Sinne Brubacher's ausgefallen. Um die Uebersichtlichkeit des Ganges der kritischen Erörterungen nicht zu stören, lasse ich

1) Brubacher, Ueber den Gehalt an anorganischen Stoffen, besonders an Kalk, in den Knochen und Organen normaler und rachitischer Kinder. Zeitschr. f. Biol. Bd. 27. 1890.

die genauere Beschreibung meiner Untersuchungen, welche bisher nicht veröffentlicht worden sind, in kleinem Drucke folgen.

Die Untersuchungen wurden während des Winter-Semesters 1897/98 in der chemischen Abtheilung des Berliner pathologischen Institutes unter gütiger Anleitung Seitens des Herrn Professor E. Salkowski angestellt.

Die zur Untersuchung bestimmten Organe wurden, soweit sie nicht sofort verwandt werden konnten, in Chloroform conservirt. Die Bearbeitung selbst begann damit, dass ich die Organe mit einem Wiegemesser zerhackte, das Gehackte gründlich durchmengte, und ein gewisses Quantum davon in einer Platinschale, deren Gewicht ich vorher genau bestimmt hatte, feucht abwog. Nunmehr wurde die Platinschale mit ihrem Inhalt im Trockenschrank bei 110° bis zum constanten Gewicht getrocknet. Sodann wurde versucht, die Asche in Salzsäure gelöst, Ammoniak im Ueberschuss zugesetzt und mit Essigsäure wieder angesäuert. Im Filtrat wurde dann der Kalk durch Ammoniumoxalat gefällt, der Niederschlag nach 24stündigem Stehen auf einem asche-freien Filter sorgfältig gesammelt, das Filter getrocknet, und schliesslich in einem Platintiegel von genau bekanntem Gewicht zweimal im Gebläse je zehn Minuten lang geglüht, beide Male über Schwefelsäure erkalten gelassen und gewogen. Die beiden Gewichte stimmten stets genau überein.

Ich habe nach dieser Methode Organe von zwei rachitischen und zwei nichtrachitischen Kindern untersucht. Von dem Vorhandensein oder Fehlen, bezw. von dem Grade der bestehenden Rachitis überzeugte ich mich, um ganz sicher zu gehen, durch histologische Untersuchung je einer Rippe. Die Fälle sind folgende:

- 1) Richard H., 9 Wochen alt; keine Rachitis, dagegen Osteochondritis syphilitica.
- 2) Erich Sch., 2½ Jahre alt; keine Rachitis.
- 3) Charlotte R., 18 Monate alt; Rachitis mittleren Grades.
- 4) Arthur F., 1 Jahr 10 Monate alt; höchstgradige Rachitis.

Ich lasse nunmehr die in den einzelnen Fällen erhaltenen Ergebnisse in tabellarischer Zusammenstellung folgen.

Tabelle 1. Richard H.

Organ	Gewicht d. verarbeitet. feuchten Substanz	Davon Trocken-substanz	Trocken-substanz in %	CaO Absolutes Gewicht	% CaO in der feuchten Substanz	% CaO in der Trocken-substanz
Grosshirn	22,941	2,764	12,05	0,0024	0,010	0,087
Kleinhirn	18,819	3,150	16,74	0,0022	0,012	0,070
Lunge	66,514	9,392	14,12	0,0066	0,010	0,070
Herz	10,484	1,783	17,09	0,0015	0,014	0,084
Leber	38,565	8,315	21,56	0,0049	0,013	0,059
Milz	6,472	1,080	16,68	0,0008	0,012	0,074

Tabelle 2. Erich Sch.

Organ	Gewicht d. verarbeit. feuchten Substanz	Davon Trocken- substanz	Trocken- substanz in %	CaO Absolutes Gewicht	% CaO in der feuchten Substanz	% CaO in der Trocken- substanz
Grosshirn	49,438	10,847	21,94	0,0057	0,012	0,053
Lunge	21,142	3,271	15,47	0,0029	0,014	0,089
Herz	32,660	7,068	21,64	0,0075	0,023	0,106
Leber	24,492	5,393	22,02	0,0025	0,010	0,046
Niere	34,963	6,157	17,61	0,0029	0,008	0,047

Tabelle 3. Charlotte R.

Organ	Gewicht d. verarbeit. feuchten Substanz	Davon Trocken- substanz	Trocken- substanz in %	CaO Absolutes Gewicht	% CaO in der feuchten Substanz	% CaO in der Trocken- substanz
Lunge	17,985	3,688	20,51	0,0039	0,022	0,106
Herz	17,303	4,101	23,70	0,0081	0,018	0,076
Leber	22,833	5,459	23,91	0,0031	0,014	0,057
Milz	7,897	1,770	22,41	0,0015	0,019	0,085
Niere	7,015	1,089	15,52	0,0009	0,013	0,083

Tabelle 4. Arthur F.

Organ	Gewicht d. verarbeit. feuchten Substanz	Davon Trocken- substanz	Trocken- substanz in %	CaO Absolutes Gewicht	% CaO in der feuchten Substanz	% CaO in der Tro. ken- substanz
Grosshirn	50,142	7,035	14,03	0,0036	0,007	0,051
Kleinhirn	28,794	4,558	15,83	0,0027	0,009	0,059
Herz	19,463	3,486	17,91	0,0019	0,010	0,055
Leber	41,522	10,655	25,66	0,0102	0,025	0,096
Milz	7,765	1,326	17,08	0,0008	0 010	0,060
Niere	21,423	3,740	17,46	0,0034	0,016	0,091

Für den procentischen Gehalt der Organe an Trockensubstanz, so-
wie für den Procentgehalt der feuchten und der trockenen Substanz an
Kalk ergeben sich also folgende Werthe:

Tabelle 5. Trockensubstanz in %.

Organ	Fall 1	Fall 2	Fall 3	Fall 4
Grosshirn	12,05	21,94	—	14,03
Kleinhirn	16,74	—	—	15,83
Lunge	14,12	15,47	20,51	—
Herz	17,09	21,64	23,70	17,91
Leber	21,56	22,02	23,91	25,66
Milz	16,68	—	22,41	17,08
Niere	—	17,61	15,52	17,46

Tabelle 6. % CaO in der feuchten Substanz.

Organ	Fall 1	Fall 2	Fall 3	Fall 4
Grosshirn	0,010	0,012	—	0,007
Kleinhirn	0,012	—	—	0,009
Lunge	0,010	0,014	0,022	—
Herz	0,014	0,023	0,018	0,010
Leber	0,018	0,010	0,014	0,025
Milz	0,012	—	0,019	0,010
Niere	—	0,008	0,013	0,016

Tabelle 7. % CaO in der Trockensubstanz.

Organ	Fall 1	Fall 2	Fall 3	Fall 4
Grosshirn	0,087	0,053	—	0,051
Kleinhirn	0,070	—	—	0,059
Lunge	0,070	0,089	0,106	—
Herz	0,084	0,106	0,076	0,055
Leber	0,059	0,046	0,057	0,096
Milz	0,074	—	0,085	0,060
Niere	—	0,047	0,083	0,091

Brubacher giebt den Wassergehalt der Weichtheile Rachitischer als erhöht an; ich selbst habe auch bei den beiden von mir untersuchten nichtrachitischen Kindern einen gleich hohen Gehalt gefunden. Doch hat das nicht viel zu bedeuten, da der Wassergehalt der Organe je nach dem körperlichen Zustande, in dem die Kinder sich befunden haben, ferner je nach der Zeit, welche zwischen dem Eintritt des Todes und der Section verflossen ist, und nach der während dieser Zwischenzeit herrschenden Lufttemperatur und Luftfeuchtigkeit Schwankungen unterliegen wird.

Was jedoch den Kalkgehalt der Organe anbelangt, so kann ich die Angaben Brubacher's vollkommen bestätigen. Auch die Werthe für den Kalk schwanken zwar etwas, woraus übrigens bei dem verhältnissmässig geringen Gewicht der untersuchten Proben keine besonderen Schlüsse erlaubt sein dürften; abnorm niedrig aber ist der Kalkgehalt der Organe Rachitischer ganz gewiss nicht.

Die Frage, ob das Ausbleiben der Kalkablagerung in die neugebildete Knochensubstanz bei der Rachitis vielleicht daraus erklärt werden könne, dass an das Knochengewebe nicht die genügende Menge von Erdsalzen hinangeführt werde, ist im Bisherigen gründlich erörtert worden, und alle Erfahrungen haben zur Ablehnung dieser Möglichkeit gezwungen. Wer sich also nicht entschliessen wollte, die Störung einzig und allein dem Knochengewebe selbst zuzuschreiben, der könnte, wie im Anfange dieses Aufsatzes auseinandergesetzt ist, nur noch zu der Hypothese seine Zuflucht nehmen, dass die Erdsalze durch eine krankhafte Beschaffenheit der Gewebsflüssigkeit verhindert würden, sich mit der Knochengrundsubstanz

zu verbinden. Mag man nun des Näheren die Alteration der Gewebsflüssigkeit von einer vermehrten Zufuhr von Milchsäure oder von einer abnormen Retention der Kohlensäure oder wovon sonst immer vermuthungsweise herleiten, alle Autoren, welche überhaupt in dieser Richtung eine Erklärung zu geben sich bemüht haben, sehen eine Verminderung der Alkaleszenz des Blutes als dasjenige Moment an, welches unmittelbar, durch festere Bindung, das Ausfallen der Erdsalze unmöglich machen soll.

Auch diese Hypothesen sind nicht mehr acceptabel, seit wir wissen, dass in Wirklichkeit die Blutalkaleszenz bei Rachitischen sich genau ebenso verhält wie bei Nichtrachitischen gleichen Alters.¹⁾

Es liegt also keinerlei Berechtigung vor, das Ausbleiben der Kalkablagerung in die neuapponirte Knochensubstanz bei der Rachitis auf irgendwelche pathologischen Verhältnisse bezüglich der Menge oder der Beschaffenheit der zur Imprägnation nothwendigen Erdsalze zurückzuführen. Es giebt nun eine Erfahrung, die schon ganz allein für sich, auch wenn andere Untersuchungen gar nicht angestellt worden wären, zu derselben Anschauung hinleiten müsste, und die ich deshalb hier an letzter Stelle aufführe, weil sie eine vortreffliche Bestätigung alles bisher Erörterten darstellt; in ihr ist Alles, was über die Stellung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis gesagt werden kann, gewissermaassen in nuce enthalten.

Wer annimmt, dass bei der Rachitis das Knochengewebe an sich fähig wäre, die Erdsalze aufzunehmen, wenn sie ihm in günstiger Weise dargeboten würden, der müsste, wie er sich auch im Uebrigen die Pathogenese der Rachitis vorstellen mag, erwarten, dass eine an Erdsalzen sehr arme, im Uebrigen zureichende Ernährung bei jungen Thieren zu der gleichen Skeletterkrankung führe, wie sie für die Rachitis charakteristisch ist. Ich habe nun, zusammen mit meinem Freunde Miwa, nachweisen können, dass dem nicht so ist.²⁾ Durch sehr erdenarme Fütterung junger Thiere wird allerdings eine Skeletterkrankung hervorgerufen, die in ihren klinischen Erscheinungen der Rachitis ausserordentlich ähnlich sieht; die histologische Untersuchung deckt jedoch den fundamentalen Unterschied auf.

1) Stoeltzner, Bestimmungen der Blutalkaleszenz an rachitischen und nichtrachitischen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLV. H. 1. 1897.

2) Miwa und Stoeltzner, Ueber die bei jungen Hunden durch kalkarme Fütterung entstehende Knochenerkrankung. Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Pathol. Bd. 24. 1898.

Bei der Rachitis wird reichlich Knochensubstanz neu apponirt, doch bleibt die Verkalkung aus; bei mangelhafter Zufuhr von Erdsalzen wird nur sehr wenig Knochensubstanz neu apponirt, was aber angebaut wird, verkalkt auch.

Es bleibt also nichts Anderes übrig, als das Ausbleiben der Verkalkung bei der Rachitis auf einen pathologischen Zustand des Knochengewebes selbst zurückzuführen. Der humoral-pathologische, grob-chemische Standpunkt, von dem bisher vorzugsweise nach der richtigen Erklärung ausgeblickt worden ist, muss gänzlich verlassen werden; die Rachitis-Theorie der Zukunft muss cellularpathologisch, muss wahrhaft biologisch sein. Freilich müssen da ganz neue, bisher unerhörte Wege eingeschlagen werden; denn allerdings, gar sehr muss die richtige Theorie der Rachitis von allen bisherigen verschieden aussehen; und sie wird gewiss für's Erste gar Manchen wunderlich genug anmuthen.

XI.

Die Lehre vom Durchschneiden der Zähne zur Zeit des Hippokrates und jetzt.

Sammlung des Hippokrates: De dentitione, §§ VI—XII.¹⁾

Von

Dr. med. J. W. TROITZKY,

Privatdocent für Kinderkrankheiten an der Universität des St. Wladimir zu Kiew.

(Der Redaction zugegangen den 2. April 1899.)

In progressu vero, cum jam dentire incipiunt, gingivarum prurigines, febres, convulsiones, alvi profluvia, et maxime, quum caninos edunt dentes, et his praesertim pueris, qui crassissimi sunt et alvos duros habent. Hippokrates.

Indem ich der hochgeehrten Versammlung den vorliegenden Bericht zu geneigter Beachtung vorlege, verfolge ich nicht nur einen gelehrten Zweck, sondern erörtere auch die kritische Bedeutung der von mir angeregten Frage. Wenn ich mich hinsichtlich der Lehre vom Durchschneiden der ersten Zähne bei Kindern an die erste Quelle wende und dann die von Hippokrates und seinen nächsten Anhängern gemachten Behauptungen mit den Ansichten der jetzigen Autoren vergleiche, ist es sehr leicht und bequem, die Erfolge zu constatiren, welche unsere Wissenschaft auf dem langen, schweren und dornenvollen Wege ihrer Entwicklung in 23 Jahrhunderten gemacht hat. Eine Untersuchung auf diesem Wege, wie mit Recht L. Fleischmann (Klinik der Pädiatrik. Der erste Zahndurchbruch des Kindes nebst einer geschichtlichen Einleitung. Wien. 1877. Vorwort) bemerkt, ist nützlicher und belehrender im Sinne der Bekanntmachung mit den menschlichen Fehlern, als die Erörterung der allergenauesten Widerlegungen. Insoweit die Geschichte uns immer lehrte

1) Vortrag, gehalten in der Sitzung der physisch-medicinischen Gesellschaft an der Wladimiruniversität zu Kiew.

und jetzt lehrt, wie man die alten Fehler vermeiden und keine neuen Fehler machen soll, dient die von mir angewandte Methode der Vergleichung zur Klarlegung völliger Widersprüche und wird eine Reihe von Versäumnissen zeigen, die bis in die heutige Zeit reichen, ungeachtet der bitteren Erfahrungen der Vergangenheit. Vom praktischen Standpunkt aus bietet die möglichst genaue Bekanntmachung mit den Arbeiten der Aerzte der so entfernten Epoche, wo die Medicin geschaffen wurde durch den unvergleichlichen Genius ihres Schöpfers, ein grosses Interesse in dem Sinne, dass noch in jetziger Zeit wir den Arzt erinnern können an die Nothwendigkeit, bei Erfüllung seiner heiligen Pflicht immer fest im Auge zu behalten die unerschütterlichen Wahrheiten und Regeln, ohne die die Befolgung der grundlegenden Forderung — non nocere — unmöglich ist.

Nicht aus der Feder des Hippokrates kommend ist das von mir der Betrachtung unterzogene Werk von den nächsten Anhängern des grossen Lehrers zusammengestellt und stellt an sich eine Reihe allgemein zu jener Zeit angenommener Behauptungen dar, wobei einige dieser so genau, regelrecht und deutlich formulirt sind, dass ihnen keine Gefahr drohen kann, sogar in entfernter Zukunft irgend welchen Aenderungen zu unterliegen.

Das Capitel: „de dentitione“ besteht aus 32 Paragraphen, wobei diese Ziffer gerade der normalen Zahl der Zähne beim Menschen entspricht. Es ist schwer zu sagen, ob das einfach Zufall ist, oder ob der Autor bewusst die Zahl seiner Behauptungen genannter Ziffer entsprechend gemacht hat. Eher, übrigens, kann man das zweite zulassen, als das erste, da zu sieben Paragraphen, die sich auf den Process des Durchbruchs der ersten Zähne beziehen, 13 über die Kindernahrung und 12 über die Erkrankungen der Mandeln und des Rachens hinzugefügt sind. In dieser Weise verfahrend will der unbekannte Autor zeigen, dass das Durchschneiden der Zähne an sich nichts Ernstes vorstellt, dass nach Möglichkeit den ersten Platz in der praktischen Pädiatrie die Grundregeln der Ernährung des Kindes einnehmen und dass als die allergefährlichsten und heimtückischen Erkrankungen der kleinen Kinder die acut verlaufenden, entzündlichen und specifischen Processe in der Rachen- und Schlundgegend anzuerkennen sind.

Da ich nicht die Geduld der sehr geachteten Versammlung zu sehr auf die Probe stellen möchte, so werde ich in meinem heutigen Bericht mich nur an die Betrachtung der Behauptungen halten, welche die Lehre von dem Durchschneiden der Zähne enthalten. Die übrigen Paragraphen werden den Gegenstand einer nächsten Arbeit ausmachen.

Die vor jeden Paragraphen gesetzte römische Ziffer entspricht der Reihenfolge der Auseinandersetzung des Originals, entsprechend dem Text E. Littré (*Oeuvres complètes d'Hippocrate. Traduction nouvelle avec le texte grec en regard.* Paris. I—X. 1839—1861. T. VIII. „De la dentition“).

Ehe ich zur Besprechung der von mir angedeuteten Behauptungen übergehe, sei mir noch gestattet, eine kleine Excursion ins Gebiet der alten Geschichte und deren Lehre de dentitione difficili zu machen. Von den von mir als Epigraph angeführten Worten des Hippokrates kann man nicht recht eine Folgerung in dem Sinne machen, dass der Vater der Medicin ein heftiger Verfechter eines bestimmten, oft schweren klinischen Bildes von einem rein physiologischen Process war und wenn er den Ausdruck brauchte: „cum jam dentire incipiunt“ — so bezeichnete er mit diesen Worten nur jene Periode des Lebens des Kindes, wo die von ihm erwähnten Zufälle (Convulsionen, Durchfälle, Fieber) allenthalben unter dem Einfluss der aller- verschiedensten Ursachen beobachtet werden.

Hippokrates betont hierbei die besondere Bedeutung der Eckzähne, welche gerade in der Zeit erscheinen, wann die Kinder an Fleischnahrung gewöhnt werden und an bedeutende Schwankungen der sie umgebenden Temperatur. Nicht genug — noch ist die Aufmerksamkeit ausserdem auf das Factum gelenkt, dass dem Darmkatarrh gut genährte, folglich bei gutem Appetit sich befindende und vorher an Stuhlverhaltung gelitten habende Kinder unterworfen sind. Alles dieses mit Recht — denn die lange anhaltende Verstopfung macht den Darmkanal wenig widerstandsfähig gegen die von aussen einwirkenden Ursachen, indem man zu letzteren die überflüssige Nahrungszufuhr überhaupt, und die nicht gewohnte insbesondere rechnet. In dem Lehrsatz ist nichts gesagt von einer besonderen Gereiztheit der Zähne manches Kindes zu Erkrankungen jeder Art, obgleich der äusserst vorsichtig in ihm ausgedrückte Gedanke das Recht giebt, in diesem Sinne es zu verstehen.

Es ist nicht die Schuld des Hippokrates, dass die Nachfolger und Commentatoren in seinen Worten einen Grund gefunden zur Lehre vom schweren Durchschneiden der Zähne und in die Zahl der Lehraxiome den krankheitserregenden Einfluss dieses Processes mit eingeschlossen haben. (M. Kassowitz, *Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung.* 1892. S. 9.) Die Lehre des grossen Arztes veränderte sich mit der Zeit bis zur Unkenntlichkeit, wurde erweitert, verstümmelt, mit Zusätzen versehen mystischer und abergläubischer Art. Es genügt, nur anzuführen, dass Hippokrates nicht ein Wort über den Tod durch

Zahnen verlauten lässt, nach ihm aber ein ganzes Drittel aller Todesfälle bei Kindern dem schweren Zahnen zugeschrieben wird. Wie ist es doch beleidigend für das Andenken des Hippokrates, dass schon Aristoteles sich erlaubt hat solche Ungereimtheiten auszusprechen wie z. B., dass bei Knaben die Zahl der Zähne eine grössere ist als bei Mädchen und dass die Zähne während des ganzen Lebens beim Menschen wachsen. Der zu Anfang der christlichen Aera lebende gelehrte Arzt der Stadt Rom, Celsus, beschreibt ausführlich einen bei den Zähnen vorkommenden apthösen Process, der in Vielem an unsere jetzige Diphtheritis des Rachens erinnert. Der zur Schule der Pneumatiker gehörende und in Rom lehrend thätig gewesene bekannte Archigenes (vor Galenus) empfiehlt beständig den Kindern das Durchschneiden der Zähne zu erleichtern, indem man das Zahnfleisch mit Milch einer Hündin oder dem Hasenhirn bestreicht und im Falle von Schmerz Amuletten zu tragen. Besonders voll gab ein Bild von der Dentition Aëtius von Amida, der im Anfang des sechsten Jahrhunderts nach Chr. Geb. lebte. Hier wird schon von Betheiligung der Ohren, der Nase, der Augen, des Magens, von Fieber gesprochen, wobei zu Maassregeln gerathen wird im Falle eines schädlichen Einflusses auf das Gebiet des Kopfes. Ein Jahrhundert später stellte Paulus von Aegina als erstes hin die leicht beim Zahnen auftretenden Krämpfe und Durchfälle. Wiederholend in allgemeinen Zügen über das Durchschneiden der Zähne alles das, was Avicenna lehrte, spricht der letzte der hervorragenden arabischen Schriftsteller Averroës geradezu von der Gefährlichkeit der Einführung fester Nahrung in den kindlichen Magen vor beendigem Durchschneidungsprocess, da dieselbe leicht eine dem Leben des Kindes gefährlich werdende Erkrankung hervorrufen kann. Ich halte die angeführten historischen Daten, welche von mir aus dem lehrhaften Artikel von L. Fleischmann (Klinik der Pädiatrik) genommen sind, für genügend, um meine bezüglich Hippokrates ausgesagte Meinung als gerecht hinzustellen und um die Ueberzeugung beizubringen von der Grundlosigkeit, den Vater der Medicin für schuldig zu erklären des nach ihm geschaffenen klinischen Bildes Dentitionis primae. — Wohl kaum hat Hippokrates vermuthet, dass die vorsichtig von ihm ausgesprochene Bemerkung zu einer ganzen Lehre anwachsen werde von einer Dentitio difficilis und dass 23 Jahrhunderte wenig wären für die entgeltliche Aufklärung der vorliegenden Frage.

Die Zeiten des Hippokrates.

VI. Die Kinder, welche zur Zeit des Durchschneidens der Zähne häufigere Entleerungen zeigen, sind wenig zu Krämpfen neigend. Bei angehaltenem Stuhl ist die Disposition zu Krämpfen bedeutender.

Vor Beginn des 20. Jahrhunderts.

Das Durchschneiden der Zähne wird begleitet von vermehrten Ausleerungen (*diarrhoea e dentitione*, *Zahndiarrhœ*, *diarrhée de la dentition*, *diarrhoea of the dentition*), hervorgerufen durch den Uebergang des Entzündungsprocesses von der Mundhöhle *per continuitatem*¹⁾, durch Rückwirkung des N. trigeminus auf den N. splanchnicus²⁾, dank der erhöhten Reizbarkeit des Darmes bei verstärkter Entwicklung des Follicular-Apparates³⁾, und auch kraft des Verschluckens des reichlich abgesonderten Schleimes und Speichels, in Folge dessen eine Neutralisation vor sich geht, sogar eine Alkalisierung des Magensaftes mit Uebergang von nicht verdauten Nahrungstoffen in das Gebiet des Darmes, welche die Rolle von Erregern übernehmen.⁴⁾

Die beim Durchbrechen der Zähne vorkommende verstärkte Peristaltik kann die Folge sein von einer allgemeinen nervösen Erregbarkeit — *diarrhée nerveuse*.⁵⁾ Die vermehrten flüssigen Ausleerungen können mit den Erscheinungen des Erbrechens⁶⁾ oder eines acuten Magen- oder Magen-Darmkatarrhs einhergehen⁷⁾, wobei man diese Erkrankungen durchaus mit der Dentitio in Zusammenhang bringen muss, wenngleich dieser auch schwer erklärbar ist.⁸⁾ Statt der Durchfälle ereignet sich genau entsprechend dem Durchbrechen der Zähne sich wiederholende Verstopfung.⁹⁾

1) Joh. Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten. Uebersetzung aus dem Deutschen. 1875. Kiew. S. 195.

2) A. Vogel - Ph. Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Uebers. aus dem Deutschen. St. Petersburg. 1891. S. 88. E. Henoch, Kinderkrankh. Uebers. aus dem Deutschen. St. Petersburg. 1882. S. 121.

3) Ph. Tanner and A. Meadows, A practical treatise on the diseases of infancy and childhood. London. 1879. pag. 44.

4) A. v. Hüttenbrenner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Wien. 1888. S. 170.

5) E. Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveaux-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance. Paris. 1885. pag. 456.

6) L. Unger, Lehrb. der Kinderkr. 1890. S. 22. N. Filatow, Semiotik u. Diagnostik der Kinderkr. Moskau. 1899, S. 55.

7) J. Carmichael, Diseases in children. New-York. 1892, pag. 301.

8) W. Day, On the diseases of children. London. 1885. pag. 31.

9) H. Bohn, Die Krankh. der Verdauungsorgane. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. IV. Bd. 2. Abth. 1880. S. 121.

Nach Beseitigung aller Ursachen, welche schädlich auf die Magen-Darmentleerungen des Kindes wirken, geht das Durchschneiden der Zähne ohne Durchfall von statten.¹⁾ Die Mehrzahl der regelrecht ernährten Kinder leidet nicht an Erkrankungen des Magen-Darm-Canals während des Zahnens.²⁾ Unbedeutende Störungen der Verdauungsthätigkeit während der Dentitio sind möglich, da in dieser Lebensperiode des Kindes der Organismus erregbarer gegenüber schädlichen Einflüssen ist.³⁾

Von Verdauungsstörungen werden beim Durchschneiden der Zähne bald Stuhlverhaltung, bald geringe Durchfälle beobachtet, wenn auch in 95 Fällen von 100 die Erscheinungen bei schwerem Zahnen nicht durch die Zähne, sondern durch irgend eine andere Ursache bedingt sind.⁴⁾

Die beim Durchschneiden sich ereignenden Verdauungsstörungen hängen von diesen oder jenen Abweichungen in Bezug auf die Ernährung des Kindes ab; regelrecht und verständig gefütterte Kinder bekommen Zähne ohne jegliche Zufälle dieser Art.⁵⁾

Die Zeiten des Hippokrates.

VII. Das beim Durchschneiden der Zähne auftretende Fieber führt selten zu Krämpfen.

Vor Beginn des 20. Jahrhunderts.

Bei stark ausgeprägten localen Entzündungserscheinungen in der Mundhöhle beobachtet man Fieber, wobei die Kinder im wachen Zustande beunruhigt sind und aufgeregter schlafen.⁶⁾

Das Zahnen kann begleitet sein von schwachem Fieber; eine Temperaturerhöhung auf 39,5—40° C. ist, wenn beobachtet, kaum durch diesen Process bedingt.⁷⁾

Das schwere Durchschneiden der Zähne (dentition laborieuse) wird begleitet von einem fieberhaften Zustand im Laufe einiger Tage, ja Wochen, wobei die Temperatur bald Abends, bald Tags erhöht ist. Das Fieber kann mässig, 38 bis 39° C. sein oder aber, wie Blachez es gesehen hat, es erhebt

1) M. Kassowitz, l. c. S. 218.

2) A. Jacobi, The intestinal diseases of infancy and childhood. 1887, pag. 106.

3) P. Le Gendre et A. Broca, Traité de thérapeutique infantile médico-chirurgicale. Paris. 1894, pag. 272.

4) E. Halt, The diseases of infancy and childhood. New-York. 1897. pag. 244.

5) René Millon, Dentition. Traité des maladies de l'enfance J. Grancher, J. Comby, A. Marfan. T. II. 1897. pag. 311.

6) A. v. Hüttenbrener. l. c.

7) A. D'Espine et C. Picot, Manuel pratique des maladies de l'enfance. Paris. 1889. pag. 9.

sich zeitweise bis $41,9-42^{\circ}\text{C}$. Charakteristisch für das Fieber beim Zahnen ist, dass es völlig atypisch ist.¹⁾

Für das Fieber beim Zahnen ist charakteristisch das Intermittiren, gewöhnlich Nachts. Die Temperatur übersteigt in seltenen Fällen 39°C .²⁾ Beim Zahnfieber beobachtet man unregelmässige Schwankungen der Temperatur, wobei diese Morgens höher zu sein pflegt, dabei als Hinweis auf die dentitio incipiens dienend.³⁾ Das Zahnen ist verbunden mit Fiebererscheinungen von beständigem oder intermittirendem Typus.⁴⁾

Kinder, die völlig gesund sind bis zum Zahnen, leiden bei beginnender Dentitio an unregelmässigem Fieber, welches vollständig in Abhängigkeit von dem örtlichen Mundhöhlen-Process steht; die Temperatur steigt nicht über $39,5-40^{\circ}\text{C}$.; Zeichen von schwerem Kranksein fehlen, wobei die Kinder schnell wieder gesund werden, ohne alle Folgen.⁵⁾ Die Temperaturerhöhung gehört zu den gewöhnlichsten Ereignissen bei der Dentitio und fällt oft zusammen mit dem Erscheinen eines Zahnes oder einer ganzen Gruppe derselben. Bei oberflächlicher Untersuchung der Kinder findet der Arzt immer eine unmittelbare Verbindung dieser beiden Processe, eine sorgfältigere Besichtigung jedoch kann den schnell gemachten Schluss vernichten.⁶⁾ Schweres Zahnen ruft bei ganz normalen Kindern einen Fieberzustand hervor mit unbedeutender Temperatursteigerung in den Abendstunden.⁷⁾

Das Fieber hat keine Beziehung zum Durchschneiden der Zähne und kann immer erklärt werden durch das Vorhandensein irgend eines Entzündungs- oder Infectionsprocesses.⁸⁾ Die Temperaturerhöhung hängt nicht von dem Zahnen ab, und wenn sie stattfindet, fällt sie nur zufällig zusammen mit demselben.⁹⁾ Die Abwesenheit von Fieber beim Zahnen muss man als Regel anerkennen, erwiesen auf dem Wege der Thermometrie.¹⁰⁾

1) E. Barthez et A. Sanné, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*. Paris. T. II. 1887, pag. 131—132.

2) H. Ashby and G. Wright, *The diseases of children medical and surgical*. London. 1889. pag. 44.

3) E. Smith, *A practical treatise on diseases of children*. New-York. 1884, pag. 558.

4) A. Descroizilles, *Manuel de pathologie et de clinique infantiles*. Paris. 1883, pag. 82.

5) Br. Donkin, *The diseases of childhood*. New-York. 1893, pag. 21—22.

6) J. Dorning. J. Keating's *Cyclopaedia of the diseases of children*. Vol. I. pag. 381.

7) F. Forchheimer, *Dentition*. An american text-book of the diseases of children. Philadelphia. P. 1. S. 428.

8) M. Kassowitz. l. c. pag. 151.

9) René Millon, l. c. pag. 310.

10) A. Jacobi, l. c. pag. 104.

Die Zeiten des Hippokrates.

VIII. Wenn zur Zeit des Durchschneidens der Zähne bis dahin gesund gewesene Kinder plötzlich schlaf-süchtig werden, so ist in diesen Fällen Veranlassung da zu Befürchtung eines Auftretens von Krämpfen.

Vor Beginn des 20. Jahrhunderts.

Beim schweren Zahnen können eintreten Blutandrang zum Gehirn, allgemeine Krämpfe, sogar zeitweise, grössten-theils heilbare, Paralysen, wobei diese letzteren nach der Meinung von Fliess gewöhnlich das Durchbrechen der Eck-zähne begleiten.¹⁾ Das Zahnen gehört zu den Ursachen, welche eine Eklampsie von reflectorischem Charakter hervorrufen, dank der Verzögerung der Entwicklung der Gehirncentren bei erhöhter Erregbarkeit der Medulla spinalis in der ersten Kindheit;²⁾ ein zu rasches, unregelmässiges Erscheinen der ersten Zähne wird begleitet von Erscheinungen von Blutandrang zum Hirn, von gereiztem oder comatösem Zustand, von richtiger Eklampsie, besonders bei Kindern mit erhöhter Erregbarkeit des Central-Nervensystems. Die genannten Anfälle sind besonders dem Durchschneiden der Eckzähne zuzuschreiben.³⁾ Mit dem allgemeinen Erregungszustand, der Schlaflosigkeit, uncoordinirten Bewegungen verbinden sich oft allgemeine Krämpfe und Blutandrang zum Hirn bei vollem Bilde einer Meningitis.⁴⁾ Beim Zahnen können sich zeitweise Paresen und Paralysen, tonische Spasmen der Extremitäten und Augen-muskeln entwickeln.⁵⁾ Die physiologischen Daten und die klinische Erfahrung geben nicht das Recht, dem Zahnen schwere Störungen zuzuschreiben, und die Krämpfe beim Zahnen (Zahnfraisen) muss man in Beziehung bringen mit schlecht und ungenügend verfolgten Beobachtungen.⁶⁾ Die sogenannten Zahn-Krämpfe erscheinen als Folge von schneller Temperaturerhöhung des Körpers oder in unmittelbarer Abhängigkeit von Rachitis der Schädelknochen.⁷⁾

Die Anfälle von Seiten des Central-Nervensystems in Folge von Reflexwirkung von den Zahnnervenzweigen des fünften Paares dem Zahndurchschneiden zuzuschreiben hat man

1) E. Ellis, A practical manuel of the diseases of children. London. 1886. pag. 82.

2) P. J. Mercier, Manuel de pathologie et de clinique médicale infantiles. Paris. 1892. pag. 422.

3) J. B. Fonssagrives, Leçons d'hygiène infantile. Paris. 1882. pag. 245—246.

4) E. Barthez et A. Sanné, l. c. pag. 135—136.

5) J. Carmichael, l. c. S. 302.

6) L. Fleischmann, l. c. S. 154.

7) M. Kassowitz, l. c. S. 156, 160.

keine Veranlassung, da ähnliche Erscheinungen im Kindesalter ohne jegliche Abhängigkeit von diesem Process auftreten.¹⁾

Die Betheiligung des Central-Nervensystems beim Zahnen in Form allgemeiner Krämpfe nimmt man nur laut Tradition an. Niemand hat bewiesen, dass die Convulsionen öfter in der Zahnperiode als ausserhalb derselben vorkommen. Der Grund für solche Anfälle liegt in der ererbten Disposition oder in der Erkrankung irgend eines wichtigen Organs. Mit Entzündungserscheinungen des Zahnfleisches fallen nach J. Comby Krämpfe nie zusammen.²⁾

Die Zeiten des Hippokrates.

IX. Im Winter (bei Gleichheit der anderen Bedingungen) schneiden die Zähne leichter durch, als im Sommer.

Vor Beginn des 20. Jahrhunderts.

Im Sommer wiegen als Anfälle bei der Dentitio die Magen-Darmerkrankungen vor.³⁾

In der heissen Jahreszeit geht ein unschuldiger Durchfall beim Zahnen schnell in Cholera infantum über.⁴⁾ In heissen Sommer- und Herbstmonaten kann eine Reizung in der Gegend des Zahndurchbruches reflectorisch einen lebensgefährlichen Durchfall hervorrufen.⁵⁾ Im heissen Klima und in der heissen Jahreszeit neigt ein mässiger Durchfall beim Zahnen zum Uebergang in Kindercholera.⁶⁾

Das Zahnen in der kalten Jahreszeit wird selten von Durchfällen begleitet.⁷⁾ Die schweren Darm-Störungen beim Zahnen hängen in den Sommermonaten ganz und gar von der Unregelmässigkeit des Ernährungsregimes und von den für die Entwicklung besagter Erkrankungen günstigen Bedingungen der Saison ab.⁸⁾ Die einen Autoren sagen, dass das Zahnen schwerer im Sommer ist, die andern — im Winter.⁹⁾

1) Br. Donkin, l. c. pag. 22.

2) J. Rouvier, Hygiène de la première enfance. Paris. 1889, pag. 161.

3) L. Baumel, Leçons cliniques sur les maladies des enfants. Paris. 1898, pag. 35.

4) Archambault, Leçons cliniques sur les maladies des enfants. Paris. 1889, pag. 50.

5) H. Ashby and G. Wright, l. c. pag. 44.

6) J. B. Fonssagrives, l. c. pag. 244.

7) E. Holt, l. c. pag. 310.

8) René Millon, l. c. pag. 311.

9) J. Dorning, l. c. pag. 379.

Die Zeiten des Hippokrates.

X. Die beim Zahnen auftretenden Krämpfe geben uns das Recht zu einer günstigen Prognose, da die an ihnen leidenden Kinder in vielen Fällen gesund werden.

Vor Beginn des 20. Jahrhunderts.

Die Krämpfe beim Zahnen hängen nicht von bestimmten Veränderungen im Gehirn ab, sondern haben einen rein sympathischen Charakter (*les convulsions sympathiques*). Jedoch sind Todesfälle bei ihnen möglich.¹⁾

Partielle oder allgemeine Krämpfe pflegen in mässiger Form aufzutreten und dauern nur bis zum Zahndurchbruch.²⁾ Die Zahnkrämpfe gehören zur Gruppe der *sympathetic convulsions*, erlangen selten einen höheren Grad und sind von kurzer Dauer.³⁾ Die sehr selten beim Zahnen sich ereignenden Krämpfe kennzeichnen sich durch geringe Zähigkeit und weichen leicht gegen sie ergriffenen Maassregeln.⁴⁾

Die Krämpfe beim Zahnen gehen ohne Folgen vorüber, jedoch oft sich wiederholend, können sie zu Paralysen und zu Störungen der Geistesfähigkeiten führen.⁵⁾

Die Krämpfe bei Kindern gehen hervor aus bestimmten Veränderungen des Central-Nervensystems, bei hoher Temperatur oder stehen in gerader Abhängigkeit von dem Rachitismus.⁶⁾

Die Zeiten des Hippokrates.

XI. Bei Kindern, die an Husten leiden, zieht sich das Zahnen länger hin, wobei die allgemeine Abmagerung am schärfsten sich ausprägt vor dem Durchbruch der Zahnkrone.

Vor Beginn des 20. Jahrhunderts.

Die vermehrte Absonderung der Schleimhaut der Bronchen beim Zahndurchbruch ist eine häufige Erscheinung. Ein genetischer Zusammenhang mit der Dentitio ist nicht vorhanden, aber der Catarrh mucosae oris geht per continuitatem in eine Bronchitis über, den Schlund gewöhnlich bei Seite lassend. Eine grosse Rolle hierbei spielt die zur Zeit des Zahnens erhöhte Empfänglichkeit des Kinderorganismus für Temperaturveränderungen.⁷⁾

1) E. Bouchut, l. c. pag. 452.

2) L. Unger, l. c.

3) F. Meigs and W. Pepper, A practical treatise on the diseases of children. London. 1886, pag. 562, 569.

4) H. Bohn, l. c. S. 126.

5) J. B. Fonssagrives, l. c.

6) M. Kassowitz, l. c. S. 279.

7) A. v. Hüttenbrenner, l. c. S. 171—172.

Die Fälle von Krampfhusten, welche lange der Behandlung widerstehen und sogleich mit Zahndurchbruch verschwinden, können erklärt werden durch Reflexwirkung der Zweige des N. trigeminus auf den N. vagus.¹⁾

Der Husten beim Zahnen kann ein katarrhalischer sein oder ein Krampfhusten durch Reflexwirkung.²⁾ Von Seiten des Athmungsapparates beobachtet man: nervösen, spasmodischen Husten, Spasmus glottidis, Laryngismus stridulus und Bronchitis catarrhalis.³⁾ Der Reflexhusten, und im Winter die Bronchitis beim Zahnen sind keine seltenen Erscheinungen. Der Katarrh der Athmungswege kann in genauer Uebereinstimmung mit dem Zahndurchbruch andauern, wochen- und sogar monatelang.⁴⁾

Die Entzündung der Rachenschleimhaut und der grossen Bronchen begleitet den Zahndurchbruch, besonders denjenigen der Backen- und Eckzähne und hört auf mit dem Durchbrechen derselben.⁵⁾ Das Zahnen muss man als eine der Hauptursachen vom Spasmus der Stimmritze ansehen, da nach J. Reid das Nervensystem am Meisten erregt zu sein pflegt bei Kindern in der Zahnperiode.⁶⁾

Die Bronchitis kann auf Erkältung beruhen, in Folge von Erkältung der Brustfläche entstehen, auf welche der Schleim fällt, der beim Zahnen reichlich abgesondert wird.⁷⁾ Alles, was man mit „Zahnhusten“ bezeichnet, ist nichts Anderes als eine Folge von der „Schnupfinfection“, wobei eine Schützung des Kindes vor dieser Erkrankung eine absolute Abwesenheit von Husten beim Zahnen bedingt.⁸⁾ Von den Anfällen von Seiten der Athmungsorgane kann man nur den Reflexhusten annehmen, ohne jegliche auscultatorische Erscheinungen.⁹⁾ Einfach darum sind eine Reihe von Reflexanfällen und auch Bronchitis und Schnupfen möglich, weil die Kinder bei der Dentitio zu Erkrankungen jeder Art neigen.¹⁰⁾ Von den Complicationen im Gebiet der Athmungsapparates lohnt es sich nicht zu sprechen, da jeder Hustenanfall, ausser den Zähnen, noch andere Momente als veranlassende hat.¹¹⁾ Indem man von

1) E. Henoch, l. c. S. 121.

2) J. Steiner, l. c. S. 195.

3) E. Barthez et A. Sanné, l. c. pag. 137—138.

4) L. Baumel, l. c. pag. 35.

5) Blache et Guérsant, Extraits de pathologie infantile. Paris, 1888, pag. 310.

6) F. Meigs and W. Pepper, l. c. pag. 578—579.

7) J. Dorning, l. c. pag. 384.

8) M. Kassowitz, l. c. S. 237—238.

9) P. de Gendre et A. Broca, l. c. pag. 271.

10) E. Holt, l. c. pag. 243, 246.

11) René Millon, l. c. pag. 310; L. Fleischmann, l. c. S. 119—120.

den Kindern Kälte fernhält, kann man immer auch diesen oder jenen Anfall beim Zahnen von Seiten der Athmungsorgane vermeiden¹⁾, da man solche Complicationen als einfach damit zusammenfallend anzusehen hat.²⁾

Die Zeiten des Hippokrates.

XII. Der schnelle Zahndurchbruch wird leichter ertragen, wenn die Behandlung des Kindes regelrecht ist.

Vor Beginn des 20. Jahrhunderts.

Bei regelrechter Behandlung des Kindes und bei Vermeidung aller in dieser Hinsicht gemachten Fehler geht der Durchbruch der Zähne leicht und schnell von Statten.³⁾ Das gesunde Kind bekommt leicht Zähne und ohne alle Zufälle. Hin und wieder kommen die verschiedenen Zähne eines und desselben Kindes nicht gleich leicht heraus.⁴⁾ Bei einem Kinde kommen die Zähne leicht zum Durchbruch, beim anderen schwer. Die Individualität spielt eine grössere Rolle als der allgemeine Gesundheitszustand. Ein rascher Zahndurchbruch geschieht nicht immer leicht, eine langsame Dentitio pflegt nicht immer schwer zu sein.⁵⁾ Das verspätete und langsame Zahnen wird seltener von Anfällen begleitet, als das frühe und rasche.⁶⁾ Das vollendete Durchbrechen der Zähne weist auf ein gesundes Kind hin; je später und je länger dauernd der Process, desto schwächer die Gesundheit und die Lebens-thätigkeit.⁷⁾ Eine schnellere Dentitio als unter normalen Bedingungen beobachtet man nach acuten Fiebererkrankungen⁸⁾, aber diese Erscheinungen sind nicht beständig und kommen selten vor, wobei dieselben Ursachen als Resultat eine Verzögerung und nicht eine Beschleunigung des Processes haben können.⁹⁾ Ein lange andauerndes und zugleich schweres Zahnen ist nervösen, an allgemeinen Ernährungsstörungen, ererbten Krankheiten leidenden Kindern, Reconvalescenten von lang andauernden Krankheitsprocessen eigen. Das leichte und schnelle Durchschneiden kann nicht die Folge von durchgemachten acuten Fiebererkrankungen sein.¹⁰⁾

1) J. Ronvier, l. c. pag. 162.

2) F. Forchheimer, l. c. pag. 429.

3) L. Fleischmann, l. c. S. 113.

4) H. Bohn, l. c. S. 118—119.

5) E. Smith, l. c.

6) Blache et Guérissant, l. c. pag. 305.

7) W. Day, l. c. pag. 29.

8) L. Fleischmann, l. c. S. 104.

9) A. Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. I. Bd. 1889, S. 94—95.

10) F. Forchheimer, l. c. pag. 427—428.

Nach dem Gesagten erscheint die Frage natürlich, welche Erfolge unser Wissen in 23 Jahrhunderten aufzuweisen hat und ob wir augenblicklich im Recht sind, die Lehre vom Durchschneiden der Zähne für endgiltig aufgeklärt und nicht benöthigt einer weiteren Durcharbeitung zur Erreichung der von uns Allen gesuchten Wahrheit zu halten? Inwieweit beweisend und überzeugend für die heutigen Autoren erwiesen sich die Arbeiten von Politzer¹⁾, der vor 25 Jahren proponirte, auf immer aus der Pathologie des Kindesalters die Krankheiten des Zahnens zu streichen, die mehr als einmal von mir citirten Arbeiten von L. Fleischmann und M. Kassowitz?

Um genau auf die vorgelegten Fragen zu antworten, ist es am Besten, die Meinungen der competenten Autoren der neuesten Zeit anzuführen.

In der letzten Auflage der Vorlesungen Henoch's²⁾ wird gesagt, dass die Mehrzahl der zahnenden Kinder, wenn einige Zähne auf einmal erscheinen, verstimmt sind, viel schreien, unruhig schlafen, nach Beobachtungen von Dehio und Staeger Gewichtsabnahme erleiden; die Haut wird dabei welk, bleich, der Urin Fieberurin mit reichlichem Sediment. Es besteht da eine directe Abhängigkeit der localen Krämpfe des Halses und des Nackens von der Reizung der Trigeminezweige bei der Dentitio. Der Krampfhusten, hartnäckiges Erbrechen und Durchfall gehen plötzlich vorüber, sobald nur ein oder zwei Zähne erscheinen. Im Lehrbuch von C. Gerhardt³⁾ lesen wir Folgendes: Die im Allgemeinen sehr selten beim Zahnen beobachtete Stomatitis circumscripta et diffusa verläuft in manchen Fällen mit Fiebererscheinungen, Erregungszuständen und Schlaflosigkeit. Die leichten Verdauungsstörungen, die sich in vermehrten Entleerungen und Appetitsverlust äussern, können vom Zahnen abhängen, ernstere Erkrankungen aber des Magen-Darmcanals bei zahnenden Kindern kommen nicht vor, wenn einmal alle in gegebener Richtung schädlich wirkenden Momente entfernt sind; das Erscheinen von Krämpfen bei gesunden Kindern unter dem Einfluss der Dentitio erscheint sehr unwahrscheinlich. E. Ausset⁴⁾ spricht von häufig beim Zahnen beobachteten Appetitsverlust mit Fallen des Körpergewichtes, Abmagerung und allgemeine Blässe. Die Erscheinungen schwinden mit dem Zahndurchtritt. Die ver-

1) M. Kassowitz, l. c.

2) Vorlesungen über Kinderkrankh. XI. Aufl. Berlin 1897, S. 141.

3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, neu bearbeitet von O. Seifert. Tübingen 1897. 1. Bd. S. 18—20.

4) Leçons cliniques sur les maladies des enfants. Paris 1898. I. Série. pag. 51—59.

mehrten, grünlichgelben Entleerungen mit Appetitsverlust, Aufgetriebensein des Leibes, Kolikanfälle treten bei bester Ernährung und Behandlung des Kindes auf. Die rein nervöse Form des Durchfalles kann in echte Cholera infantum übergehen. Die beim Zahnen auftretenden Convulsionen können sich wiederholen, wonach das Kind tief einschlummert und ganz gesund erwacht. Der Blutandrang zum Gehirn zeigt sich durch Temperaturerhöhung, Schlaflosigkeit, Erregbarkeit, Erbrechen bei der Spannung der Fontanelle.

Statt Erregbarkeit kann Schlafsucht vorherrschen. Oft haben die Kinder nervösen Husten ohne alle auscultatorischen Erscheinungen. In manchen Fällen wird das Durchschneiden jedes neuen Zahnes von Bronchitis begleitet. Alle Anfälle beim Zahnen haben den Charakter von zeitweiligen Functionsveränderungen, die unregelmässig verlaufen, rasch auftreten und eben so schnell wieder verschwinden. Das Zahnen an und für sich kann nicht Krankheitserscheinungen hervorrufen, aber es versetzt das Kind in weniger vortheilhafte Bedingungen im Sinne der Widerstandsfähigkeit des Organismus gegenüber den schädlichen Einflüssen. Die Periode der Dentitio fällt gerade mit der verstärkten Thätigkeit aller Lebensfunctionen und insonderheit des Nervensystems zusammen. Nach J. Thomson¹⁾ fallen die deutschen und amerikanischen Aerzte in letzter Zeit in das andere Extrem, indem sie das Zahnen für einen physiologischen Process halten, der nicht der Grund für eine Krankheit sein kann, da „the theting produces teth and nothing else“. Mit solcher Ansicht kann man sich darum nicht einverstanden erklären, weil die Dentitio zeitweise eine besondere Geneigtheit zu Erkrankung bedingt.

Aus dem Gesagten erhellt, dass ungeachtet der Belehrung durch die Geschichte und der Reihe von im Verlauf von Jahrhunderten gesammelten Beobachtungen die Frage von dem klinischen Bilde der Dentitio in derselben unbestimmten Verfassung wie vor den Arbeiten von M. Kassowitz geblieben ist und, wie mir scheint, noch sehr lange bleiben wird. Doch warum so? Worin liegt der Grund des unzweifelhaften Factums, dass eine ganze Reihe von sehr ernsten Untersuchungen in dieser Hinsicht die zeitgenössischen Autoren nicht zu einer übereinstimmenden Ansicht geführt hat, indem dieselben die einen in der Ueberzeugung von einem bestimmten klinischen Bild beim Zahnen, die anderen in der Ueberzeugung von der absoluten Abwesenheit eines solchen Bildes gelassen haben, die dritten in der Nothwendigkeit, sich an die goldene Mittelstrasse zu halten oder am Besten zu schweigen ver-

1) Guide to the clinical examination and treatment of sick children. Edinb. 1898, pag. 80.

anlasst hat? Der ursprüngliche und fast einzige Grund für diese Thatsache liegt in der äussersten Schwierigkeit (um nicht noch mehr zu sagen) der Bestimmung der nächsten Ursachen (im gegebenen Fall), welche diese oder jene Erkrankung in der Zahnperiode bedingen. Eine nicht geringe Rolle hierbei spielt die persönliche Ansicht der Beobachter, von denen der eine ganz genau sich die Anfälle erklärt, welche von Andern den Zähnen zugeschrieben werden, während der andere bei ganz congruierenden Umständen und durchaus sich nicht vergehend gegen die Wahrheit der Wissenschaft eine unmittelbare Einwirkung des Zahnprocesses anerkennt.

Die Zeit ist bereits vorüber, wo dem Zahnen verschiedenartige, oft sehr ernste und gefährliche Störungen zugeschrieben wurden, wo man die Möglichkeit von Tod durch diesen nur physiologischen Process zugab. Den grösseren oder kleineren Einfluss des Zahnens auf den allgemeinen Zustand des Kindes anerkennend, stellen die jetzigen Autoren als unumgängliche Bedingungen die Abwesenheit von jeglicher Art von Verdorbenheit der Lüste, allgemeiner Schwäche, Nervosität, grosser Neigung zu Erkältung, Erkrankungen des Darmcanales. Die Anhänger des klinischen Bildes der *Dentitio prima* sehen die Zahnperiode als eine Zeit an, wo der kindliche Organismus am Wenigsten widerstandsfähig und am Meisten erregbar gegenüber schädlichen Einflüssen ist, wobei ein unbedeutender Grad der letzteren genügt, um deutlich ausgesprochene, wenn auch nicht gefährliche Störungen hervorzurufen.

Was meine persönliche Meinung betrifft, so bin ich auf Grund der erwähnten und eigener Beobachtungen vorläufig zu folgenden Schlüssen gekommen:

1) Die schweren Erkrankungen von Seiten der Verdauungs-, Athmungsorgane und des Nervensystemes können in keinem Falle abhängig gemacht werden von dem Zahnen, weil die genaue Untersuchung des Kindes und die Erfragung der daselbe umgebenden Personen immer das Vorhandensein von Ursachen erweist, welche die eine oder andere Störung (Erkrankung) erklären.

2) Für die leichten, durchaus nicht gefährlichen Anfälle (leichte Dyspepsie, unterbrochener, schlechter Schlaf, Schluchzen, Unzufriedenheit, Hustenanfälle) bei ganz gesunden, regelrecht sich entwickelnden Kindern kann man in manchen Fällen nicht ohne eine gewisse Schwierigkeit die schuldige Ursache finden.

3) Das Aufhören der Krankheitserscheinungen gleichzeitig mit dem Erscheinen einer oder zweier Zähne der Reihe nach giebt manchmal, wie mir scheint, ein gewisses Recht, diese Frage von Zeit zu Zeit als eine offene zu betrachten.

XII.

Zur Serodiagnostik im Kindesalter.

Mit einem Beitrage zur Kenntniss der ruhrartigen Erkrankungen.

Aus der pädiatrischen Universitätsklinik in Graz.

Vorstand: Prof. Escherich.

Von

Dr. M. PFAUNDLER,

Assistenten der Klinik.

(Der Redaction zugegangen den 8. April 1899.)

Vor drei Jahren hätte noch Niemand daran geglaubt, dass es in absehbarer Zeit möglich sein werde, aus der Untersuchung eines Blutstropfens darauf zu schliessen, dass das zugehörige Individuum an einer bestimmten Infectiouskrankheit leiden oder gelitten haben müsse. Diese Kunst ist heute — wenigstens in der Theorie — Gemeingut aller Aerzte. In solchen Riesensprüngen eilt nur eine ärztliche Wissenschaft vorwärts: die klinische Bacteriologie. Wir sind von ihr gewöhnt, dass sie mit einem Schlage Probleme löse, an denen die hervorragendsten Aerzte mehrerer Jahrhunderte fruchtlos gearbeitet haben.

Der jüngste, mächtig treibende Spross dieses Wissenszweiges ist die Serodiagnostik, die von der Entdeckung der Agglutinationsreaction durch Gruber ihren Ursprung nimmt. Auf den ausserordentlichen, praktischen Werth dieser Entdeckung zuerst in überzeugender Weise hingewiesen zu haben, ist das Verdienst des bekannten, französischen Bacteriologen Widal (Sommer 1896). Seither hat sich das Gebiet der Serodiagnostik Dank den Arbeiten zahlreicher, namentlich französischer, deutscher und amerikanischer Forscher ausserordentlich erweitert, theils dadurch, dass die verschiedenartigsten Formen von Infecten, bezw. pathogenen Bacterien-

arten einbezogen, theils dadurch, dass neue Erscheinungsweisen der Serumreaction beschrieben wurden. Raoul Bensaude¹⁾ konnte im Jahre 1897 noch die wesentlichsten Ergebnisse der bishin vorliegenden serodiagnostischen Forschungen in einem mässig umfangreichen Werke zusammenfassen. Heute ist es schon kaum mehr möglich, das gesammte vorliegende Material zu überblicken.

So konnten auch wir nur einen engen Kreis von einschlägigen Fragen ins Auge fassen, und zwar beschränkten wir uns im Wesentlichen auf das Studium der Serumreactionen beim Typhus und bei den Infecten mit *Bact. coli commune* und dessen Verwandten.

Die mitzutheilenden Erfahrungen wurden fast ausschliesslich am Kindermateriale gemacht; ein grosser Theil derselben betrifft Säuglinge. Wir erachten nämlich das Kindermaterial für die vorliegenden Zwecke als besonders geeignet: die Verhältnisse gestalten sich beim Kinde einfacher insofern, als sich die bakteriellen Krankheitsvorgänge im kindlichen Organismus vor jenen beim Erwachsenen im Allgemeinen durch uncomplicirten, einheitlichen Verlauf auszeichnen, als ferner die saprophytische Darmvegetation des Säuglings, auf welche es bei unseren Versuchen speciell ankommt, eine überaus constante und typische ist (Escherich), als endlich der noch nicht durchseuchte Körper des Kindes einen jungfräulichen Boden darstellt, auf dem frisch entfaltete Krankheitsprocesse nicht durch Residuen bereits überstandener beeinflusst werden. Wie bekannt, hinterlassen ja viele Infecte durch Jahrzehnte ihre Spuren in Form von specifischen Schutzkörpern und Agglutininen in den Gewebssäften. Aber auch physiologischer Weise häufen sich im Blute Erwachsener, wie gezeigt werden soll, gewisse, den Mikroben gegenüber differente Stoffe an, die das Studium der meisten serodiagnostischen Fragen beim Erwachsenen ausserordentlich compliciren. Wir werden eine zarte Zeichnung besser auf einem vorher noch unbeschriebenen Blatte erkennen können.

Im Folgenden werde ich zunächst die von uns an über 400 Versuchsreihen mit ca. 1200 Einzelreactionen gewonnenen Erfahrungen kurz darlegen. Die Wiedergabe der ganzen Versuchsprotokolle erschien mit Rücksicht auf den verfügbaren Raum ausgeschlossen; ich muss mich darauf beschränken, die bereits geordneten und zusammengefassten Ergebnisse mitzutheilen.

1) Le phénomène de l'agglutination des microbes. Paris, Carré et Naud. 1897.

I. Serumreactionen bei Typhuskranken.

Von den seit Herbst 1897 im Spitale beobachteten Typhuskranken wurden 19 mittelst des Gruber-Widal'schen Verfahrens untersucht. Das Ergebniss dieser Untersuchung war in jedem Falle ein positives.

Das Auftreten der Reaction fällt nach unseren Erfahrungen in der Regel in das Ende der ersten Krankheitswoche. Der früheste Nachweis gelang am fünften Krankheitstage. Verspätetes Auftreten notirten wir wiederholt; dasselbe traf einmal in die zweite Hälfte der dritten, einmal in die vierte Krankheitswoche.

Bei zehn Kranken wurde die Reaction ein- oder mehrmals wiederholt und die Agglutinationsgrenze bestimmt. Diese quantitativen Bestimmungen ergaben in jedem der Fälle einen Anstieg des Agglutinationswerthes während der zweiten und dritten Woche. Der durchschnittliche Agglutinationswerth [A_2 ¹⁾] beträgt ungefähr 1 : 100 (1%), wogegen bei Erwachsenen z. B. nach den Messungen eines neueren Autors aus der Schule Stern's²⁾ ein Mittel von ca. 1 : 350 (ca. 0,3%) resultirt. Demnach ist also der Agglutinationswerth bei Kindern beträchtlich niedriger.³⁾ Das Durchschnittsalter meiner Patienten betrug ca. sechs Jahre.

Vier der Typhusfälle wurden durch Monate verfolgt. Dabei zeigte sich, dass bei dreien von ihnen der Agglutinationswerth nach Ablauf aller Krankheitserscheinungen und nach Ablauf der Reconvalescentz erst mächtig anstieg. Wenn man dem gegenüber bedenkt, dass bei Erwachsenen der Agglutinationswerth im Laufe des zweiten und dritten Monats nach der Erkrankung meist beträchtlich absinkt — eine Erfahrung, die ich an meinem eigenen Serum bestätigen konnte —, so gewinnt man den Eindruck, dass der kindliche Organismus träger reagirt. Völliges Verschwinden der Reaction sahen wir nie. Sehr langsamer Anstieg des Agglutinationswerthes schien in ausgesprochenem Maasse mit der Neigung zu echten, bezw. Pseudo-Recidiven zu coincidiren. Falls sich dieser Befund an grösserem Materiale bestätigen sollte, so käme ihm prognostische

1) A_2 (Stern) bedeutet die als Maass der Agglutinationsfähigkeit eines Serums geltende äusserste Verdünnung desselben, in welcher — 2 Stunden nach der Mischung — eben noch deutlich positive Reaction erkennbar ist.

2) Biberstein. Zeitschr. für Hygiene. 1898.

3) Ich habe hierauf bereits in einer einschlägigen Arbeit (Münchener medicinische Wochenschrift 1899. Nr. 15) hingewiesen. In derselben Wochenschrift erschien bald darauf (Nr. 18) eine Arbeit von Kasel und Mann, worin diese Beobachtung unabhängig bestätigt wird.

Bedeutung und theoretisches Interesse zu; letzteres insofern, als er dafür zu sprechen scheint, dass es sich bei der Agglutination — im Gegensatze zur herrschenden Meinung — um eine Immunisirungsreaction handle.

Bei gesunden Kindern betrug der höchste beobachtete Agglutinationswerth auf Typhusbacillen (einmal) 1 : 25 (3,8%). In diesem Falle (Laffer) nahm der Agglutinationswerth in der Infectionsperiode des Typhus deutlich ab (bis auf 1 : 7).

Der Einfluss der Stammverschiedenheit der angewandten Typhusculturen schien sehr gering.

Reactionen mit einem aus den Kranken selbst gezüchteten Stamme wurden nicht ausgeführt, da wir von der Milzpunction im Interesse der Kranken Abstand nahmen und den Harn stets steril fanden.

II. Serumreactionen mit Colistämmen aus dem Stuhle.

(Unter specieller Berücksichtigung der Frage des pathogenen Coli beim darmkranken Säugling.)

A. Agglutinationsreaction.

Ich verfüge zur Zeit dieser Zusammenstellung über ein Material von 192 Versuchsreihen (ca. 550 Einzelproben) betreffend Serumreactionen mit Colistämmen aus dem Stuhle von Kindern. Die Colistämme waren durchwegs durch Plattengussverfahren reingezüchtet worden. Viele derselben verdanke ich meinem Chef, Prof. Escherich, der die Stämme gelegentlich seiner systematischen, bacteriologischen Stuhluntersuchungen isolirt hatte. Jeder Stamm, dessen culturelles Verhalten vom Escherich'schen Typus irgendwie abzuweichen schien, wurde nach den bekannten Kriterien als Bact. coli sicher gestellt. In der Mehrzahl der Fälle wurde die Reaction mit Serum nach der Tropfen- oder Capillarmethode¹⁾ ausgeführt. Seltener bediente ich mich des Verfahrens mit frischem Blute. Die hängenden Tropfen wurden bei Zimmertemperatur aufbewahrt bis zur entscheidenden Beobachtung, die zwei Stunden nach der Mischung erfolgte. Der Grad der Agglutination wurde nach der in obiger Arbeit empfohlenen Scala geschätzt. Grad I galt als fraglich positiv, die höheren Grade als positiv.

Von den 192 Versuchsreihen waren 156 homolog (d. h. mit Serum und Colistamm aus demselben Kranken), 36 heterolog angestellt worden. Die Untersuchungen wurden systematisch an unserem ganzen Materiale, ohne besondere Auswahl an darmgesunden und darmkranken Kindern vorgenommen. Die Mehrzahl derselben betraf Säuglinge.

1) M. Pfaundler, Zur Methodik der Serumreactionen. Klinisch-therapeutische Wochenschrift. 1899. Nr. 28 und 29.

1. Die homologen Reactionen ergaben folgendes Resultat:

a) Eine positive Reaction in der Verdünnung von 1 : 50 (2,0%) oder noch stärker verdünntem Serum lieferten nur sieben Fälle:

Zötsch, Perforationsperitonitis,	} infectiöse Colitis,
Widmaier, Enterocolitis mit Colicystitis,	
Kosseck ¹⁾	
Holzmaier	
Penič	
Kothmüller	
Posch	

b) Eine positive Reaction in der Verdünnung von 1 : 30 (3,2%) lieferten ausser den unter a) genannten zwei Fälle:

Graff, darmgesund, 14 Jahre alt,
Angenetter, infectiöse Colitis.

c) Eine positive Reaction in der Verdünnung von 1 : 10 (9,1%) lieferten ausser allen Vorgenannten neun weitere Fälle:

Metarnik	} Enteritis mit Colicystitis,
Morawe	
Wallner	
Gratwohl	} infectiöse Colitis,
Schmelzer	
Ziegler	
Tropper	} Typhus abdominalis.
Kleinhappel	
Pfaundler	

d) Reactionen mit noch stärker concentrirtem Serum wurden nur in geringer Zahl vorgenommen. Meine Erfahrungen über dieselben erlauben kein Urtheil. Abgesehen von diesen blieb die Reaction in allen übrigen Fällen negativ.

2. Die heterologen Reactionen ergaben folgendes Resultat:

a) In der Verdünnung von 1 : 30 oder 1 : 50 (3,2 und 2,0%) und in noch stärker verdünntem Serum war die Reaction nur innerhalb der unter 1 a) genannten Gruppe von Darmfällen positiv.

b) In der Verdünnung von 1 : 10 (9,1%) oder noch stärker concentrirtem Serum kam überdies in vereinzelter der unter 1. a) und b) genannten Fälle positive Reaction zu Stande.

Alle übrigen Reactionen waren negativ.

1) Die ausführlichen Krankengeschichten dieser und der folgenden Fälle betreffend kann ich auf eine demnächst erscheinende Publication Escherich's verweisen.

Ueerblicken wir das Ergebniss der homologen Reactionen, so ergibt sich Folgendes:

1. Bei Säuglingen und jüngeren Kindern giebt das aus dem gesunden Darne stammende, saprophytische Bact. coli keine Agglutination mit dem auf etwa 10% oder stärker verdünnten, homologen Serum.

Bei älteren Kindern scheint eine solche Reaction ausnahmsweise bis zur Verdünnung von 1:30 (3,2%) vorzukommen (Fall Graff).

Ich vergleiche dieses Ergebniss meiner Versuche mit jenem anderer Autoren. Nach Lesage (Vortrag in der Société de biologie, Herbst 1897) agglutinirt das Serum gesunder Kinder niemals das saprophytische Darmcoli. Allerdings hat derselbe Autor ein Jahr später über Ausnahmen von dieser Regel berichtet.

Stern¹⁾ und Biberstein²⁾, die mit dem Serum Erwachsener und älterer Kinder arbeiteten, fanden die Grenze der Wirkung normalen Serums gegenüber Colibacillen in 25 Fällen bei mindestens 15facher und höchstens 60facher Verdünnung. Allerdings handelte es sich dabei zumeist um heterologe Reactionen und stammten die Colibacillen durchwegs aus kranken Därmen. Einzelne französische Autoren gaben aber mit Bestimmtheit an, dass das Serum Erwachsener häufig die Eigenschaft habe, aus dem gesunden Darm gezüchtete Colistämme noch in stärkerer Verdünnung zu agglutiniren, und ich kann diese Angaben nach Versuchen an meinem eigenen Serum und Coli bestätigen. Es scheint demnach, dass das menschliche Serum mit zunehmendem Alter des Individuums in der Regel oder wenigstens häufig agglutinirende Fähigkeit gegenüber homologen Darm-Colistämmen acquirirt. Der Umstand, dass eine solche Fähigkeit beim gesunden Säugling, wenigstens in der überwiegenden Zahl der Fälle noch nicht existirt, gewinnt für die Serumdiagnostik im Kindesalter grosse Bedeutung; er ist überdies theoretisch hochinteressant. Es ist derzeit nicht möglich, anzugeben, ob die Bildung dieser Agglutinine ein physiologischer Vorgang ist, oder eine Folge durchgemachter, vielleicht kaum beachteter Krankheitsprocesse im Darne, bei denen das Bacterium coli etwa irgendwelche Rolle spielt.

Eine Bestätigung des angeführten Satzes liefert eine Beobachtung Grünbaum's³⁾ den Typhus und eine solche von Kraus und Löw⁴⁾ das Bacterium coli betreffend. Letztere

1) Centralbl. f. Bact. 1896. 16.

2) Zeitschr. f. Hygiene. 1898.

3) Cit. nach Kraus und Löw.

4) Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 1.

bezieht sich auf neugeborene und erwachsene Meerschweinchen.

2. Bei allen Säuglingen und fast allen älteren Kindern, deren Stuhlcoli durch ihr auf 10% oder stärker verdünntes Serum agglutiniert wurde, bestand eine Darmerkrankung. Bezüglich ihrer Darmerkrankung lassen sich diese 17 Fälle in folgende drei Gruppen reihen:

a) Primäre Darmerkrankungen mit secundärer Betheiligung von Peritoneum (Zötsch) oder Blase (Widmaier, Metarnik, Morawe). Sowohl die Affection des Peritoneums als jene der Blasenwandung ist in diesen Fällen nachweislich durch Infection mit dem aus dem Darne eingewanderten *Bact. coli* verursacht.

b) Fälle von typisch verlaufendem Typhus abdominalis (Tropfer, Kleinhappel, Pfaundler).

c) Localisirte Darmerkrankungen ohne secundäre Betheiligung anderer Organe (Kosseck, Holzmaier, Gratwohl, Penič, Angenetter, Kothmüller, Ziegler, Posch). Diese umfangreiche Gruppe (der aller Wahrscheinlichkeit nach die nicht näher untersuchten bzw. kurz beobachteten Fälle Wallner und Schmelzer mit angehören) beansprucht das grösste Interesse. Es handelte sich dabei durchwegs um Krankheitsbilder, die unter sich klinisch, und — soweit die Erfahrung hierüber vorliegt — auch anatomisch ausserordentlich ähnlich waren. Diese Fälle traten in drei Schüben auf, wovon uns der erste im Monat Juni 1898 die drei erstgenannten Kranken, der zweite im October desselben Jahres die Kranken Penič, Angenetter (und Schmelzer), der dritte im Januar 1899 die drei letztgenannten Fälle zuführte. Während eine directe Abhängigkeit der einzelnen Fälle im ersten Schube nicht nachweislich, im zweiten nur wahrscheinlich schien, stellen die Fälle des dritten Schubes Glieder einer sehr ausgesprochenen, von Bett zu Bett verfolgbaren Hausepidemie dar, die vom Kranken Posch eingeschleppt worden war.

Solche epidemiologische Erfahrungen an einem früheren, viel ausgedehnteren Materiale, sowie eingehende klinische und anatomische Untersuchungen hatten Escherich schon gelegentlich einer von uns früher beobachteten Seuche dieser Art zur Construction eines Krankheitsbildes geführt, das er als contagiöse Colitis bezeichnet und auf Grund seiner bacteriologischen Befunde einer ätiologischen Einheit subsumirt. Escherich hält diese Fälle nämlich für Colibacillosen; er glaubt, dass diese specifischen, dem Kindesalter eigenthümlichen, dysenterieartigen Erkrankungsformen durch eine primäre Infection der Darmwand mit *Bact. coli* vom Darne her erzeugt

werden. Der positive Ausfall der Serumreactionen in diesen Fällen bestätigt naturgemäss die Ansicht Escherich's.

Was die Deutung des positiven Befundes der Serumreaction betrifft, so ist dieselbe in den drei erwähnten Gruppen eine verschiedene. Am einfachsten liegen die Verhältnisse bei der letztgenannten Gruppe. Hier kann der positive Befund, wie eben erwähnt, im Sinne der ursprünglichen Ideen von Gruber und Widal nur dahin gedeutet werden, dass das aus dem Stuhle, bzw. dem Darmeriter gezüchtete *Bact. coli* in ätiologischer Beziehung zum vorliegenden Krankheitsprocesse stehe, eine Auffassung, die mit den auf ganz anderen Wegen früher gewonnenen Ansichten über das Wesen der contagiösen Colitis in ausgezeichnetem Einklange steht. Dagegen muss betreffs der beiden erstgenannten Gruppen eine andere Annahme gemacht und erwiesen werden.

Den Typhus betreffend ist bekannt, dass in typischen Fällen der Erkrankung nebst dem Eberth'schen Bacillus oft auch das *Bact. coli*, namentlich das homologe, agglutiniert wird. Ich verweise diesbezüglich auf die von Biberstein¹⁾ gesammelten Literaturangaben und die von Stern¹⁾ und seinen Schülern reichlich selbst gemachten und vorzüglich commentirten Erfahrungen.

Während also in Betreff der Thatsache selbst kein Zweifel walten kann, ist dies in Betreff der Deutung sehr wohl der Fall. Stern und Biberstein vermuthen, dass die Agglutination des *Bact. coli* bei Typhus abdominalis ein Ausdruck von dessen Mitbetheiligung am Krankheitsprocesse ist. Meine Ansicht geht dahin, dass die Mit-Agglutination des *Bact. coli* ein Ausdruck seiner systematischen Verwandtschaft zum Typhusbacillus sei. Ich habe diese letztere Ansicht a. a. O.²⁾ zu begründen gesucht.

Endlich erübrigt die positive Reaction in den Fällen der Gruppe a) zu erklären. Es handelt sich hier um Erkrankungsformen, die klinisch und anatomisch durchaus nichts Gemeinsames und an die Fälle contagiöser Colitis Erinnerndes boten. Sie traten von den letzteren örtlich und zeitlich getrennt auf. Das Beispiel der Perforationsperitonitis (Zötsch) brachte mich zuerst auf den Gedanken, dass sich jene pathologische Symbiose zwischen Bakterien und Gewebe, die als Bedingung und Ursache für die Bildung specifischer Agglutinine im Blute angesehen werden muss, auch auf anderem Boden, als dem des primären locus morbi abspielen könne. Treten z. B. in Folge

1) l. o.

2) Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 15.

der durch andere pathologische Processe herbeigeführten abnormen Durchgängigkeit oder Continuitätstrennung der Darmwand saprophytische Colistämme in das Peritoneum über, so nehmen dieselben hier ausgesprochen parasitären Charakter an und können zum Gewebe in jene pathologische Beziehung treten, welche die Entstehung von Agglutininen im Serum zur Folge hat. Derart können die aus dem Darne gewonnenen Colistämme eine positive Serumreaction aufweisen, ohne dass sie am Krankheitsprocesse selbst betheiligt wären, ohne dass sie ihre Saprophytenrolle im Bereiche des Darmes aufgegeben hätten. Der angeführte Fall von Perforationsperitonitis, wobei im späteren Verlaufe sowohl die aus dem Peritoneum, als auch die aus dem Stuhle des Kranken gezüchteten Colistämme vom Serum des Kranken mächtig agglutinirt wurden, kann als classisches Beispiel für diese Constellation gelten.

Aber nicht das Peritoneum allein, sondern auch andere Gewebsbezirke — namentlich die Blasenschleimhaut — können das Substrat für die besagte pathologische Wechselbeziehung der Darmbakterien und Körpersäfte werden. Wie bekannt wird die erkrankte Darmwand nicht selten von Darmbakterien durchwandert. Man erklärt auf diese Weise z. Th. die Darmprocesse so häufig begleitenden Colicystitiden (Escherich, Trumpp). Auch bei der Colicystitis tritt das *Bact. coli* als Krankheitserreger auf und alle aus der Blase gezüchteten Colistämme werden vom Serum des betreffenden Kranken agglutinirt.

Damit ist das Verständniss der positiven Serumreaction in den Fällen der ersterwähnten Gruppe angebahnt. Bei allen diesen lag eine durch Coliinfection erzeugte Entzündung dem Darne benachbarter Organe vor. Wie noch gezeigt werden soll, können Fälle dieser Art sehr leicht diagnostische Irrthümer herbeiführen.

Wie aus der Zusammenstellung der heterologen Reactionen hervorgeht, sind diese weit seltener positiv, als die homologen. Von besonderem Interesse ist der Umstand, dass die einzelnen Glieder der letztbeobachteten Epidemie, jener, welche sich im Krankenhause von Fall zu Fall verbreitete, unter sich zum Theile heterologe Reaction ergaben und dass auch ein von einer früheren Epidemie aufbewahrter Colistamm vom Serum der letzten Fälle agglutinirt wurde, während die früheren, anscheinend sporadischen Fälle keine heterologe Reaction aufwiesen. Folgende Tabelle giebt den übersichtlichen Befund der innerhalb der letzten Colitisepidemie angestellten Reactionen.

	Serum Posch	Serum Kothmüller	Serum Ziegler
Colistämme vom Stuhle Posch	5 Stämme positiv bis 2% 12 „ negativ bei 10%	1 Stamm positiv bis 2%	1 Stamm negativ bei 10% 1 „ positiv bis 3%
Colistämme vom Stuhle Kothmüller	1 Stamm positiv bis 2%	11 Stämme positiv bis 0,5% 4 „ negativ bei 10%	2 Stämme negativ bei 10%
Colistämme vom Stuhle Ziegler	2 Stämme positiv bis 2% 1 Stamm negativ bei 10%	2 Stämme negativ bei 10%	1 Stamm positiv bis 2% 15 Stämme negativ bei 10%

Im Anschlusse hieran sei über einige Details in der Frage der Agglutination des Bact. coli bei der contagiösen Colitis berichtet. Zunächst ist aus der Tabelle zu ersehen, dass durchaus nicht alle Colistämme, die aus dem Stuhle der Kranken gezüchtet werden, eine positive Reaction aufweisen. Diese Erfahrung machten wir in jedem der untersuchten Fälle stets in gleicher Weise. Mitunter gaben von 20 bis 25 Colistämmen nur wenige die Reaction, mitunter blieb sie unter ebenso vielen nur wenige Male aus. Einmal gelang es überhaupt nur beim ersten und beim letzten Plattengusse positive Stämme zu gewinnen; in einem anderen Falle traf überhaupt nur eine der fortlaufenden Untersuchungen auf solche. Wir hatten manchmal den Eindruck, als ob die positiven Colistämme nur aus bestimmten, nämlich den eitrigen Partien des Stuhles gewonnen werden können; andere Male schien uns die Zeit, bezw. Krankheitsperiode maassgeblich, zu der die Stuhlentnahme erfolgte, aber allgemein giltige, durchgreifende Gesichtspunkte konnten wir nicht gewinnen, vielmehr muss die Gewinnung der einen oder anderen Sorte von Stämmen im Allgemeinen als dem Zufalle überlassen gelten. Dieser Umstand ist insofern von grosser Bedeutung, als nach dem Gesagten negative Befunde fast ganz werthlos erscheinen müssen. Auf Grund bloss negativer Befunde wird man in keinem Falle die contagiöse Colitis ausschliessen können, da immer die Möglichkeit besteht, dass andere, nicht gezüchtete Stämme agglutiniert würden. Durch unseren Befund der so differenten Agglutinationsfähigkeit von Stuhl-Colistämmen desselben Individuums erschien eine in dieser Form neue Frage entrollt, nämlich jene, ob die Coliflora gesunder und kranker Därme überhaupt unter allen Umständen eine so heterogene ist, wie viele differente Colistämme vorliegen und wie weit dieselben von einander abstehen. Prof. Escherich liess

diese Frage nach einer von ihm erdachten Methode durch Herrn Dr. L. Smith¹⁾ bearbeiten. Auf das bemerkenswerthe Ergebniss dieser Untersuchungen kann ich nur hinweisen.

Es sei noch erwähnt, dass grobe culturelle Unterschiede zwischen den agglutimirten und den nicht agglutimirten Stämmen in unseren Fällen nicht bestanden.

Viel constanter als beim Wechsel der Colistämme gestaltet sich der Agglutinationsbefund beim Wechsel des zu verschiedenen Zeiten entnommenen Serums. Eine differente Serumwirkung schien nur insofern vorzuliegen, als das post mortem entnommene Serum in der Regel etwas minder intensive Reactionen gab.

Die Agglutinationsfähigkeit der Darmcolistämme tritt ebenso wie jene des Eberth'schen Bacillus schon in frühen Stadien der Erkrankung auf. Ihre Intensität ist mitunter eine sehr beträchtliche. „A₁“ liegt in unseren Fällen mitunter um 1 : 200 oder 0,5%. Allerdings scheinen so hohe Agglutinationswerthe wenigstens von Säuglingen doch nur ausnahmsweise erreicht zu werden.

Mit der vorliegenden Frage der Agglutination von Bact. coli aus dem kindlichen Darms haben sich meines Wissens in ausgedehnterem Maasse nur drei französische Forscher beschäftigt: Lesage²⁾, Widal³⁾ und Nobécourt.⁴⁾ Biberstein bemerkt nur beiläufig, er habe aus zwei Fällen von Gastroenteritis bei Säuglingen Colibacillen aus den Fäces gezüchtet, auf die das homologe Serum noch bis zu 80- bis 150facher Verdünnung einwirkte. Auf Colibacillen fremder Provenienz wirkte das Serum nur in geringeren Verdünnungen. Es wäre interessant, von dem zuverlässigen Autor Näheres über das Wesen jener Fälle zu erfahren.

Lesage äusserte sich, wie erwähnt, zweimal und zwar in sehr widersprechender Form über seine Erfahrungen in der Frage der Coliagglutination. Von den 13 Thesen, die er am 16. October 1897 der Société de biologie vortrug, interessiren uns namentlich jene, über die im Folgenden kurz berichtet werden soll.

Das Krankheitsbild der Colibacillose ist nach Lesage ein ganz vulgäres und ungemein weit verbreitetes. Irgend welche besonders charakteristische Form wird ihm von Lesage an dieser Stelle nicht zugeschrieben. Lesage hält anscheinend fast jede Darmerkrankung im Säuglingsalter von vornherein,

1) Zur Kenntniss der Colibacillen des Säuglingsstuhles. Centralbl. für Bacteriol. 1899. Nr. 20.

2) Soc. de biol. 16. X. 1897 u. Soc. med. des hôpit. 18. XI. 1898.

3) Soc. med. des hôpit. 18. XI. 1898.

4) Ebenda u. Soc. de biol. 26. XI. 1898.

wie selbstverständlich, für eine Infection mit einem pathogenen Colistamm. Er findet in 50 Fällen solcher „Colibacillosen“ 40mal die homologe Reaction positiv; bis zu welcher Verdünnung des Serums und unter welchen sonstigen Bedingungen, ist nicht angegeben. Besonders auffallend ist das Ergebniss, das Lesage in der zweiten These äussert: In jenen 40 positiven Fällen waren nämlich die sämtlichen heterologen Reactionen gleichfalls positiv. Es sei mir gestattet, an dieser Stelle eine kleine Rechnung einzuschalten. Die Zahl der Reactionen, deren Lesage zur Begründung seiner beiden ersten Thesen allein bedurft hätte, beträgt $40 \times 40 = 1600$; ich bin weit davon entfernt, an seinen positiven Angaben zu zweifeln, möchte aber doch annehmen, dass er seine Behauptungen vielleicht nur auf einzelne Stichproben gestützt hat, was aus dem Texte nicht hervorgeht. Uebrigens sind seine Daten, die, wie gesagt, jeder quantitativen Angabe entbehren, in dieser Form ziemlich werthlos.

In Fällen von „chronisch gewordener Colibacillose“, oder „Athrepsie“ (nach Lesage identische Begriffe) habe die Reaction im Blute aufgehört und lasse sich nur noch im Lebersafte nachweisen; sie gehöre also nur dem acuten Stadium der Erkrankung an.

Lesage ist der Ansicht, dass jenes *B. coli*, welches solche Bacillosen erzeugt, einer besonderen Race angehört, und zwar stützt er diese Ansicht durch die von ihm gefundene Thatsache, dass gewöhnliche Colibacillen aus gesunden Kinderdärmen, sowie solche aus den Stühlen Erwachsener vom Bacillosen-Serum nicht beeinflusst werden. Andererseits habe das Serum normaler Säuglinge auch keine Wirkung auf das Bacillosen-Coli. Der Autor kommt zum Schlusse, dass die Agglutinationsreaction zur Unterscheidung verschiedener Coli-Racen in hervorragendem Maasse dienen könne.

Diese Sätze von Lesage verlieren einigermaassen dadurch an Bedeutung, dass sie der Autor selbst ein Jahr später (Société med. des hôpit. 18. November 1898) so ziemlich vollinhaltlich revocirt hat. Er äussert sich an dieser Stelle summarisch dahin, dass die Serumreaction für das Studium der Säuglings-Enteritis wegen der Inconstanz ihrer Erscheinung keine diagnostische Bedeutung habe.

Die älteren Thesen von Lesage hatten schon vor dem persönlichen Rückzuge des Verfassers Widerspruch von Seiten Widal's und seines Schülers Nobécourt's erfahren.¹⁾

Nach unserem, oben exponirten Materiale komme ich betreffs der diagnostischen Bedeutung der Agglutinationsreaction

1) Siehe Nachtrag.

mit *B. coli* zu folgendem Schlusse: Wenn in Fällen einer eitrigen Dickdarmentzündung bei Säuglingen aus dem Stuhle gezüchtete Stämme von *B. coli* durch das Serum des Kranken in 50facher Verdünnung (2%iger Lösung) binnen zweier Stunden deutlich agglutiniert werden, und wenn bei dem betreffenden Falle eine anderweitige bestehende Vor- oder Mit-Erkrankung durch Coli- oder Typhusinfection ausgeschlossen erscheint, so ist die Annahme berechtigt, dass in diesem Falle das agglutinierte Coli zum colitischen Processe in ätiologischer Beziehung stehe.

Ob es auch anders localisirte, durch *B. coli* hervorgerufene gastrointestinale Infectionen giebt, muss vorderhand dahingestellt bleiben.

Erfolgt die positive Reaction nur bei stärkerer Concentration des Serums, so lässt sich daraus ein sicherer Schluss nicht ziehen. Keinenfalls wird man auf einen solchen fraglichen, serodiagnostischen Befund Werth legen, wenn ihm das klinische Bild widerspricht.

B. Fadenreaction.¹⁾

Sämmtliche Serumreactionen wurden 24 Stunden nach der Mischung auf Fadenbildung angesehen. Typische Fadenbildung sah ich nur in vier besonders lang dauernden oder schweren Fällen (Zötsch, Widmaier, Holzmaier, Kothmüller) auftreten, in diesen aber völlig constant. Die Fadenbildung kam immer nur in homologen Reactionen zu Stande. Sie war stets noch in 2%igem, manchmal noch in 0,5 %igem Serum deutlich vorhanden.

Da von Seiten unserer Klinik bisher nur ganz aphoristisch über die contagiöse Colitis berichtet worden ist, werde ich auf Grund des mir vorliegenden Materiales, wovon ich namentlich die letzten, durch serodiagnostische Untersuchung sichergestellten Fälle berücksichtige, trachten, in kurzen Zügen das klinische Bild dieser Erkrankung zu entwerfen.

Ich fasse zunächst den Verlauf eines leichten Falles ins Auge.

Das Kind wird eingebracht, weil plötzlicher Abgang von „reinem Eiter“ mit dem Stuhle die Mutter erschreckt hat. Die Erkrankung sei heute jäh entstanden, sie habe den Patienten in völligem Wohlbefinden überrascht. Auch jetzt noch sei — abgesehen von dem besagten alarmirenden Stuhlbefunde — an dem Kleinen kein auffallendes Krankheitssymptom wahrnehmbar. Irgend eine bestimmte krankmachende Ursache ist nicht eruierbar, es wäre denn, dass Patient etwa in Dentition stünde, die Milchbezugsquelle gewechselt hätte oder dergleichen mehr. Das Kind sieht etwas matt aus, sein Allgemeinzustand beängstigt im Uebrigen

1) Vergl. hierüber meine Arbeiten im Centralblatt für Bacteriologie. 1898. Nr. 1—4 u. Wiener klinische Wochenschrift. 1899. Nr. 13.

nicht. Es wird in Beobachtung genommen. Abends tritt eine vorübergehende Temperatursteigerung auf etwa 38,5° ein.

Nächsten Morgen wird berichtet, das Kind sei Nachts unruhig gewesen, habe viel Durst, nur mässige Esslust gehabt und sechs Stühle abgesetzt. Die Stühle, deren wir einen beim Abdecken des Patienten eben unter Tenesmus und Kolikschmerzen entleert werden sehen, sind im frischen Zustande flüssig, doch nicht spritzend und bestehen aus einer trüben, gelben tropfbaren Masse, in der einzelne Tropfen von gelbgrauer Farbe suspendirt erscheinen. In der Windel bietet die Serie der bisher entleerten Stühle ein auffallend polymorphes Bild. Neben leicht dyspeptischem Milchkothe findet sich in manchen Linnen, umgeben von einem breiten, gelbgrün genässten Hofe, eine gallertige Masse, abgetheilt in runde Bröckelchen wie kleingehacktes Aspic, ziemlich zäh, consistent, von bernsteingelber Farbe, durchscheinend und nur stellenweise besetzt von Tröpfchen rahmigen Eiters. Ebensolcher Eiter findet sich gänzlich unvermischt, in beträchtlicher Menge neben den zerfahrenen Kothflocken. Eine der vorgezeigten Windeln enthält reinen Eiter, der nur überdies von feinen Blutpunkten und Streifen durchsetzt erscheint. Jene glasige, gallertige Masse, deren Aussehen auch an Froschlaich, vielleicht an Fruchtgelée erinnern kann, ist ohne weiteres als Dickdarmschleim erkennbar. Keiner der Stühle hat einen nennenswerthen Geruch. Die Reaction im frischen Zustande ist eine eben deutlich alkalische. Die flüssigen Antheile, die nur durch ein eingeführtes Darmrohr gewonnen werden können, enthalten trotz der gereichten Thee- und Milchnahrung keinen Zucker; beim Erhitzen trüben sie sich.

Die Untersuchung des Kindes ergibt wenig Positives. Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle ist rein, nur am Alveolarfortsatze vielleicht von einem zarten, florähnlichen Ueberzuge bedeckt; die Brustorgane bieten nichts Abnormes; Leber und Milz sind nicht vergrössert. Das Abdomen ist vollkommen weich, schlaff, etwas eingesunken. In der Tiefe des linken Hypogastriums kann man den strangartig contrahirten Dickdarm fühlen. Der mittelst Katheters entleerte Harn ist hochgestellt, enthält kein Eiweiss und erweist sich steril. Das Aussehen des nun afebrilen Patienten ist ein frischeres als am Vortage.

Die Zahl der am zweiten Krankheitstage entleerten Stühle beträgt etwa 8—10. Das Körpergewicht sinkt etwas ab. Es besteht kein Erbrechen, keine Exsiccation, kein cerebrales Zeichen und bei ganz gutem Allgemeinzustande ein mässiger Appetit.

In den folgenden Tagen bleibt das Bild unverändert. Nur vorübergehend bessert sich das Aussehen und vermindert sich die Zahl der Stühle, bis endlich um die Mitte der zweiten Krankheitswoche eine entschiedene Wendung einzutreten scheint. Die Consistenz der Stühle hat zu-, der Eiter- und Schleimgehalt abgenommen; dafür tritt die Dyspepsie in den mit glänzendem Schleim überzogenen Kothpartikeln etwas stärker hervor und macht sich ein fauliger Geruch bemerkbar. Die Gewichtscurve ist bereits über den Stand bei der Aufnahme angestiegen. Nachdem schon die Entlassung des Kindes vorbereitet ist, tritt ohne nachweisliche Ursache plötzlich eine zweitägige Recidive ein, deren Verlauf übrigens ein überraschend günstiger ist. Am 18. bis 20. Tage kann Patient geheilt entlassen werden.

Dieser Verlauf entspricht ungefähr dem durchschnittlichen in den von uns zur leichten Kategorie gezählten Fälle.

Während schwankender Decurs und Recidiven durchaus zum typischen Bilde gehören, müssen als ungewöhnliche Modificationen, die uns nur ausnahmsweise vorkamen, bezeichnet

werden: cerebrale Erscheinungen in Form von Eklampsien, höheres und persistirendes Fieber, andauerndes Erbrechen, Mastdarmvorfall, cystitische Albuminurie, sowie endlich Complicationen mit anderweitigen Darm- und Lungenerkrankungen. Einen etwas abweichenden Charakter weisen natürlich auch jene Fälle auf, welche als Glieder einer Hausepidemie schon vordem kranke Kinder betrafen. Während die zwar zeitlich coincidirenden, sonst aber anscheinend voneinander unabhängigen Fälle vom Hochsommer 1898 durchwegs nach jenem leichteren Typus verliefen, boten von den im Spital beobachteten, ausgesprochen contagiösen Formen die meisten ein weit schwereres Bild. Bei der grossen Seuche im Winter 1896 erkrankten 18 Kinder, wovon 8 starben; die kleine jüngst beobachtete Epidemie forderte drei Opfer und zwei, in das Material nicht mehr einbezogene, eben in Beobachtung stehende Fälle eilen dem letalen Ausgange entgegen.

Allerdings ist die nächste Todesursache kaum in der Hälfte aller letalen Fälle der Darmprocess selbst; die Mehrzahl der Kinder erliegt den erwähnten Complicationen und intercurrenten Erkrankungen. Bei Säuglingen droht die Gefahr namentlich von Seiten jener unbekannten Noxen, die sich bei längerdauerndem Spitalsaufenthalte bemerkbar machen. Bei älteren Kindern (zwischen drei und sieben Jahren) erreichen zwar im Allgemeinen die localen, eigentlich dysenterischen Erscheinungen höhere Intensität, doch schien bei ihnen doch eine wesentlich höhere Widerstandsfähigkeit gegen das krankmachende Virus vorzuliegen, als bei Säuglingen. Bei letzteren gestaltete sich in schweren, uncomplicirten Fällen der Verlauf stets derart, dass der Dickdarmprocess nach ein bis zwei Wochen an Intensität verlor und sich gleichzeitig eine leichte, katarrhalische Dünndarmaffection einstellte. Dem entsprechend änderte sich der Charakter der Stühle. Eiter und Gallerte verschwanden fast völlig, dafür traten seröse Entleerungen ein, deren feste Antheile aus innig mit Schleim gemengten, fädigen, dyspeptischen Nahrungsresten bestanden. Unterdessen vollzog sich aber auch die entscheidende Wendung: meist schlug das Krankheitsbild dann ziemlich plötzlich in jenes der gastrointestinalen Sepsis um, dessen unverkennbar typischen Züge ich nicht wiederzugeben brauche. Das hierzu Anlass gebende Ereigniss, der Einbruch pathogener Mikroben in die Blut- und Lymphbahn, konnte in diesen Fällen stets auch durch bakterielle Befunde im Blute, in der Cerebrospinalflüssigkeit und in den Organen zur Evidenz gebracht werden.

Das Leichenbild der contagiösen Colitis ist ein recht charakteristisches und trägt wesentlich dazu bei, die Specificität dieser Erkrankung hervortreten zu lassen. Die Eingeweide

der Schädel- und Brusthöhle bieten nichts Auffallendes. Leber, Nieren, Magen, Milz scheinen makroskopisch ohne Veränderung. Die Mesenterialdrüsen sind etwa linsengross, lichtroth, feinkörnig, homogen. Das Colon ist derb contrahirt zu einem bleistiftdicken Strange; seine Serosa, sowie jene des letzten Ileums ist stark injicirt, lichtroth glänzend. Die schwersten Veränderungen betreffen das Colon descendens. Dort ist die Schleimhaut stark diffus verdickt, in toto gequollen, an der Oberfläche eigenthümlich unregelmässig gestaltet, wie von verrucösen oder polypösen Massen besetzt, derart, dass man an den Etat mammellonné der Magenschleimhaut erinnert wird. Ueber weite Strecken findet man bei genauerem Zusehen auf der Schleimhautoberfläche locker haftende, theils hämorrhagische, theils gallig gefärbte Membranen, die auf der Höhe der Längsfalten abgeschabt erscheinen und theilweise flottiren. In dem schwersten Falle unserer Beobachtung (Penič) war es zu einem fast völligen Verluste der Schleimhaut über weite Strecken hin gekommen. Man fand nur ab und zu kleine Reste der Mucosa in Form von Inseln mit ausgenagt erscheinenden Rändern übrig. Die Zeichnung der Darmoberfläche erinnert in solchen Fällen an jene des Sammtes bei Mottenfrass oder von Borkenkäfern zerfressener Baumrinde. An den weniger intensiv befallenen Stellen ist nur eine diffuse Schwellung der Schleimhaut bemerkbar. Follikelschwellungen sind vorhanden, treten aber nirgends stärker hervor. Im Dünndarme besteht starke Injection, namentlich in der Umgebung der deutlich sichtbaren, gitterartig vorragenden Plaques.

Die histologische Untersuchung bestätigt die Vermuthung, dass es sich um eine diffuse, croupöse Entzündung der Dickdarmschleimhaut handle, bei welcher starke Neigung zum nekrotischen Zerfalle des oberflächlichen Gewebes besteht und sich eine aus dem abgestorbenen Epithel und Fibrinmassen zusammengesetzte Membran bildet. Diese löst sich auf weite Strecken hin ab und entblösst die diffus infiltrirte, von succulenten Rundzellen überschwemmte Submucosa. Die schönsten Bilder gewinnt man durch Färbung der Schnitte nach Weigert's Verfahren. In so hergestellten Präparaten kann man das von blau gefärbten feinen Fibrinnetzen erstickte Gewebe der obersten Schleimhautschichten auch von zahllosen und zumeist gleichfalls nicht entfärbten Stäbchen durchsetzt finden, die übrigens in die tieferen Schichten nicht vorzudringen scheinen.

Kommen minder weit vorgeschrittene Fälle in Folge intercurrenter Erkrankungen zur Obduction, so findet man die Schleimhaut des Dickdarms stark gequollen, ödematös; auf

der Höhe der Falten besteht Injection. Hin und wieder erkennt man kleine, punktförmige, folliculäre Geschwürchen, die aber der diffusen Flächenveränderung gegenüber nicht besonders in die Augen springen. Die Dünndarmschleimhaut kann schon in diesem Stadium katarrhalisch afficirt sein.

Wenden wir uns nun zum Stuhlbefunde. Es werden zur Untersuchung Theilchen aus den flüssigen oder eitrigen Partien des frisch entleerten Stuhles mittelst Platinöse vorsichtig in dünner Schichte auf einem Objectträger ausgebreitet und fixirt. Das Verreiben ist zu vermeiden. Hierauf wird in der von Escherich angegebenen Weise nach Weigert vor- und mit Fuchsin nachgefärbt.¹⁾ Es sei an dieser Stelle auf den hohen Werth dieser Färbungsmethode hingewiesen. Das Vegetationsbild des Stuhles wird dem Geübten dadurch in überraschend klarer Weise vor Augen geführt. Die Methode leistet demjenigen, der mit ihr vertraut ist, zu diagnostischen Zwecken mehr als eine eingehende bacteriologische Untersuchung mit Plattenguss etc. Jedem, der sich mit der Vegetation des Stuhles beschäftigt und dem die Methode vertraut ist, werden die fünf Fläschchen mit Gentianaviolett, Jodjodkali-lösung, Anilinöl, Xylol und Fuchsin sehr bald das unentbehrlichste Rüstzeug zur raschen Orientirung erscheinen. Allerdings erfordert die Methode ein gewisses Maass von Uebung und Geschick. Ein derart hergestelltes, wohl gelungenes Präparat zeigt nun Folgendes: massenhafte Eiterzellen, deren Plasma roth, deren Kerne zumeist blau gefärbt erscheinen, auf einem lichtrothen, feingekörnten Hintergrunde; in den Zellen, sowie ausserhalb derselben rothe Stäbchen, wovon viele so kurz und plump sind, dass man sie auf den ersten Blick für Kokken halten möchte. Dieselben stehen ausserhalb der Zellen gleichmässig zerstreut, nirgends in regelmässigen Gruppierungen oder Zooglöen. Kettenbildungen sind nur selten; sogenannte Kapseln sind häufig angedeutet. Alle anderen Mikroben — und deren pflegen in frischen Fällen nur sehr wenige zu sein — sind blau gefärbt. Es können — namentlich in späteren Stadien der Erkrankung, wenn dyspeptische Dünndarmstühle vorherrschen — gefunden werden: Diplokokken zu Paaren oder Ketten vereint, lange, schlank und scharf contourirte Stäbchen, grosse, dickbäuchige Proteolytenformen vom bekannten Aussehen, sowie blauschwarze Soorgonidien. Entscheidend ist das weit überwiegende Vorkommen der rothen Kurzstäbchen und deren Lagerung in Eiterzellen. Der Stuhlbefund ist in den meisten Fällen so charakteristisch,

1) Escherich, Ueber Streptokokken-Enteritis im Säuglingsalter. Jahrbuch für Kinderheilk. XLIX. S. 187.

dass ein Weigertpräparat die stricte Diagnose auf „Colicolicitis“ gestattet.

Auf Agarplatten wachsen vorwiegend Colonien von typischem *Bacterium coli* mit allen charakteristischen biologischen Eigenschaften dieses Mikroben. Diesbezüglich muss nur bemerkt werden, dass man auf solchen Platten häufig Colistämme antrifft, die auf der Artenreihe nahe der Typhusgrenze liegen. Solche Similtyphus-Stäbchen sind sehr beweglich und vergähren Zuckerbouillon nur wenig oder gar nicht (Fall Kothmüller).

Die Virulenz der Colistämme aus diesen Stühlen ist eine schwankende; sie entspricht im Durchschnitte der von Escherich und von französischen Forschern festgestellten, mittleren Virulenz des *Bacterium coli* überhaupt. Aus manchen Fällen unserer Colitis konnten Stämme gezüchtet werden, die 300 g Meerschweinchen in einer Dosis von bis zu 0,6 ccm 24stündiger Bouilloncultur intraperitoneal binnen 18 Stunden tödteten. Mäuse starben mit derselben Dosis subcutan injicirt in zwei bis dreimal 24 Stunden. In der Regel war die Virulenz aber eine minder hohe und schien überdies von mancherlei zufälligen, unbeherrschbaren Umständen abhängig zu sein. Namentlich fanden wir, dass die Virulenz der Culturen bei der Fortzüchtung oft rasch abnahm. Durch Verfütterung konnte bei Mäusen absolut nichts erreicht werden.

Das Serum dreier Kranker wurde auf den Gehalt an Schutzkörpern gegen die Infection mit dem Darmcolistamme geprüft — jedes Mal mit unzweideutig negativem Erfolge. Bei den mit Colistämmen injicirten Versuchsthieren liess sich oft in kurzer Zeit ein beträchtlicher Agglutinationswerth des Serums für den homologen Stamm constatiren.

Escherich hat die vorliegende Erkrankungsform auf der vorjährigen Naturforscherversammlung in Düsseldorf skizzirt; er bezeichnet sie als „contagiöse Colitis“ und fasst sie, wie erwähnt, als Colibacillose auf. Dass es sich um eine Colitis (keine „Enteritis“), also eine vorwiegend im Dünndarme localisirte Entzündung handelt, geht aus den klinischen und anatomischen Kennzeichen der Erkrankung zur Genüge hervor; dass diese Erkrankung contagiös ist, lehrte uns die traurige Erfahrung dreier Hausepidemien, die sich zum Theil augenscheinlich von Bett zu Bett verbreiteten. Die Berechtigung endlich, einen Colistamm als den Erreger aufzufassen, leiten wir von folgenden Punkten ab:

- 1) Vom typisch wiederkehrenden bakteriologischen Stuhlbeefunde im Ausstriche und auf den Platten.

2) Vom Befunde der Stäbchen in den histologischen Präparaten.

3) Vom positiven Ausfalle der unter den angegebenen Cautelen ausgeführten Serumreaction.

4) Vom Verschwinden des typischen, bacterioskopischen Stuhlbefundes nach Aufhören der Krankheitserscheinungen.

Das klinische Bild der contagiösen Colitis bietet an sich nichts wesentlich Neues. Abgesehen von einigen Details deckt es sich mit jenem classischen Krankheitsbilde der Enteritis follicularis, das v. Widerhofer¹⁾ geschaffen hat und das nach ihm von allen Seiten beschrieben wurde; nur ist der durchschnittliche Verlauf ersterer Erkrankung ein leichter und geht namentlich ohne jene schweren Allgemeinerscheinungen einher, die v. Widerhofer für typische Fälle der folliculären Darmentzündung angiebt.

Der Umstand, dass enteritische, „dysenterische“ Erkrankungsformen im Kindesalter epidemisch auftreten und contagiös sind, wurde von mehreren Autoren, in Deutschland zuerst von Hensch²⁾, betont. Hingegen ist der anatomische Befund der contagiösen Colicocolitis ein bis zu gewissem Grade selbständiger, da er sich mit jenem der Enteritis follicularis [Kundrat³⁾] durchaus nicht deckt. Während nach Kundrat die Follikelschwellungen in der Darmschleimhaut bei Enteritis follicularis die primäre und wesentlichste Veränderung darstellen, an die sich erst die weiteren Consequenzen knüpfen, überwiegt in unseren Fällen von contagiöser Colitis augenscheinlich eine primäre, diffuse, croupöse Entzündung der Dickdarmschleimhaut, die sich gleichmässig über grössere Flächen ausbreitet. Follikelschwellungen sind, soweit sie überhaupt vorliegen, secundäre, in keinem Stadium der Erkrankung besonders hervortretende Veränderungen. Dieser Punkt ermöglicht auch die Unterscheidung der contagiösen Colitis am Leichentische von der Streptokokken-Enteritis Escherich's, zumal jener Form der letzteren (Dickdarmtypus), die — gleichfalls auf colitischen Veränderungen beruhend — ein der Colicocolitis recht ähnliches Krankheitsbild erzeugt. Nebst dem bacteriologischen Stuhlbefund unterscheidet die genannten Erkrankungsformen klinisch allerdings auch noch manche Verlaufseigenthümlichkeit. Die colitische Form der Streptokokkenenteritis befällt nach Escherich vorwiegend herabgekommene, schlecht genährte Kinder, erzeugt von Anfang an einen sehr viel schwereren Allgemeinzustand und führt unter

1) Gerhardt's Handbuch. 4. II.

2) Vorlesungen; V. Aufl. S. 508.

3) Gerhardt's Handbuch.

complicatorischen Lungenerscheinungen und Sepsis stets zum Tode. All' dies kann von der Colicocolitis nicht gelten.

Seitdem man an die überaus schwierige und mühevollen Arbeit heischende Aufgabe herangetreten ist, jene Gruppe von Krankheitstypen, die seiner Zeit unter dem Namen der Enteritis follicularis zusammengefasst worden sind, nach ätiologischen Gesichtspunkten zu sichten, ist eine der contagiösen Colicocolitis nahe verwandte Erkrankungsform in Deutschland meines Wissens nur einmal detailliert beschrieben worden, und zwar vor drei Jahren von H. Finkelstein¹⁾ aus der Heubner'schen Klinik. Ungefähr gleichzeitig mit der Publication Finkelstein's erschien die fünfte Auflage des Baginsky'schen Lehrbuches, worin im Capitel „Dysenterie“ eine contagiöse Dickdarmerkrankung ganz ähnlicher Art angeführt wird. Baginsky ist geneigt, in dieser Dysenterie das Bacterium coli eine ätiologische Rolle spielen zu lassen. Seine Auffassung ist von der unseren und zum Theile von jener Finkelstein's nur insofern wesentlich verschieden, als Baginsky toxische Stoffwechselproducte dieses Mikroben als die nächste Krankheitsursache aufführt. Auf die voluminöse französische Literatur über Colibacillosen im kindlichen Darm kann an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden.

Ich erwähne hier nur, dass in Frankreich manche Autoren geneigt waren, alle acuten und chronischen, anscheinend infectiösen Darmprocesse ohne Weiteres auf das Bacterium coli zu beziehen. Dieses mitunter recht kritiklose Vorgehen fand erst in jüngster Zeit — namentlich von Seiten Hutinel's²⁾ und Nobécourt's — energischen und berechtigten Widerspruch.

Die kurz gehaltene, klinische Charakterisirung der Finkelstein'schen Krankheit deckt sich mit jener, die im Vorstehenden mitgetheilt wurde, fast völlig. Ferner stimmen unsere epidemiologischen Erfahrungen mit jenen sehr gut überein, die aus der Berliner Klinik berichtet werden. Endlich ist das bacterioskopische Stuhlbild nach Finkelstein (wir verdanken dem Autor Originalpräparate) fast identisch mit jenem, das wir aus unseren Fällen gewannen. Verschieden sind unsere Befunde von jenen nur in zwei Punkten, nämlich

1. darin, dass das anatomische Substrat bei Finkelstein eine typische follikuläre Entzündung zu sein scheint, und
2. darin, dass Finkelstein nach seinen Culturversuchen einen besonderen coliartigen Bacillus, wir aber ein gewöhnliches Bacterium coli als Erreger ansprechen.

1) Zur Aetiologie der folliculären Darmentzündung der Kinder. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 38, 39.

2) Semaine médicale. 1899.

Ersterer Punkt erscheint wesentlich; letzterer Umstand ist vielleicht nicht ganz so sehr beweisend, da die Merkmale, die Finkelstein zur Unterscheidung seines Bacillus vom *Bacterium coli* anführt, doch recht subtil erscheinen. Wenn Finkelstein grossen Werth auf die von ihm gemachte allerdings höchst interessante Beobachtung legt, dass sein Bacillus bei Mäusen vom gesunden Darne aus eine ganz typische, anscheinend spezifische Erkrankung zu erregen vermochte, so citire ich die Erfahrung Escherich's, wonach es diesem gelungen ist, eine ähnliche Wirkung mitunter bei typischen Stämmen des saprophytischen *Bacterium lactis aerogenes* aus gesundem Darne zu erzielen. Ueberdies scheint mir die ganze Frage, ob es sich um *Bacterium coli* oder um einen stammverwandten Mikroben handle, nicht actuell, beziehungsweise überhaupt unlösbar, in so lange als die Grenzen des Begriffes „*Bacterium coli*“ noch nach allen Richtungen hin verschwimmen.

Angesichts des Umstandes, dass einerseits auch in unseren Fällen follikuläre Veränderungen geringen Grades vorgelegen haben und andererseits Finkelstein von diffusen ausgedehnten Verschwärungen der Schleimhaut berichtet, scheint es mir durchaus nicht ausgeschlossen, dass wir an der Hand der Darmpräparate eine Einigung auch in diesem Punkte erzielen könnten. Dann würde ich meine obigen Ausführungen als eine Bestätigung der so werthvollen und wichtigen Beobachtungen Finkelstein's ansehen, möchte aber an dem von Escherich proponirten Namen der contagiösen Colicocolitis festhalten, da die Localisation des Processes in den unteren Partien des Dickdarmes hierbei im Gegensatze zum gewöhnlichen Streptokokkenprocesse und anderen von uns gekannten specifischen Infecten in der Regel eine höchst ausgesprochene und die Betheiligung des übrigen Darmes nach unseren Erfahrungen entschieden secundärer Natur ist. Ueberdies enthält jener Name den Hinweis auf die spezifische Aetiologie der Erkrankung. Das klinische Bild der schwereren Fälle ist mit dem von Baginsky gewählten Namen „Dysenterie“ sicher treffend gekennzeichnet.

III. Serumreactionen mit Colistämmen aus der Blase.

(Agglutination und Fadenbildung.)

Betreffs der Ergebnisse dieser Reactionen kann ich mich kurz fassen, da diesbezüglich im Allgemeinen nur die schon vor zwei Jahren gemachten und mehrfach publicirten Erfahrungen bestätigt wurden. Die wichtigsten Thesen, zu denen

wir beim Studium der Serumreaction an colicystitiskranken Kindern gelangten, sind folgende:

1) Die homologe Agglutinationsreaction fällt bei halbwegs dauerndem Bestande der Affection positiv aus und zwar stets in einer Verdünnung des Serums bis zu 1:10 oder 9,1% (14 Fälle), meist auch in viel stärkeren Verdünnungen bis 2 und 1% (11 von 14 Fällen). Die Reactionsfähigkeit des Serums auf die Blasencolistämme kann schon in den ersten Tagen der Erkrankung nachweislich sein. Sie hält durch Wochen an, auch wenn die Erkrankung bereits abgeheilt ist, und erlischt nach Monaten. Die aus der Blase gezüchteten Colistämme geben zumeist die Reaction mit dem Serum alle in gleicher Weise oder nur mit geringen, quantitativen Unterschieden.

Die einschlägigen Erkrankungsfälle zerfallen in zwei Kategorien, in leichte, bei denen das Uebel fast beschwerdelos ertragen und nur zufällig entdeckt wird, und in schwere, bei welchen heftige, andauernde Beschwerden, oft ein bedrohlicher Allgemeinzustand und stets als Ausdruck einer stärkeren Betheiligung des Gesamtorganismus am localen Processe hohes, unregelmässig intermittirendes Fieber besteht. Ich verweise betreffs der klinischen Details auf die Publicationen von Escherich¹⁾ und Trumpp.²⁾ Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass durchaus nicht alle Fälle, in denen der Harn Bact. coli enthält, als Colicystitiden gelten dürfen. Es giebt — namentlich bei athreptischen Säuglingen ist diese Erscheinung eine sehr vulgäre — Bacteriurien ohne jegliche katarrhalische Erkrankung der Blasenschleimhaut, die den für die Colicystitis geltenden Gesetzen natürlich nicht entsprechen.

2) Die heterologe Agglutinationsreaction fällt in der Regel negativ, selten und nur in stark concentrirtem Serum positiv aus (18 Fälle untersucht, 16mal exquisit negativ 2mal positive Reaction).

3) Die homologe Reaction ergiebt in längerdauernden Fällen der schwereren Kategorie mitunter das Phänomen der Fadenbildung in typischer Form. (7 Fälle.) Die Fadenbildung konnte fast in allen diesen Fällen noch bei einer Verdünnung des Serums auf 2% und weniger erhalten werden.

Ein so hohes diagnostisches Interesse, wie die Reaction mit Stuhlcolistämmen hat jene mit Harncolistämmen nicht, weil bei bestehendem Blasenkatarrhe und Anwesenheit von Colibacillen im nativen Harne die Diagnose der Colicystitis ohnedies zum Mindesten schon sehr nahe liegt.

1) Vortrag im steiermärk. Aerzte-Vereine. 1894.

2) Jahrbuch f. Kinderheilk. 1897. Nr. 44.

Unsere Erfahrungen über die aus dem Blute septischer und agonaler Kranker gezüchteten Colibacillen sind nicht zahlreich genug, um hier verwerthet werden zu können.

IV. Serumreactionen mit anderen Mikrobenarten.

1) Eine grössere Zahl von Versuchen wurde mit Bacterien aus der Gruppe des *Bac. mesentericus* angestellt. Bei diesen zumeist wenig oder gar nicht beweglichen Stäbchen kommt es nur selten zu typischer Agglutination, niemals zum Fadenphänomene. Die Bacillen wachsen vielmehr unter dem Einflusse eines specifisch reagirenden Serums zu kurzen Ketten oder Gliederschlangen aus, oder sie werden eigenthümlich starr, gequollen, lichtbrechend, oder sie zerfallen körnig und werden endlich nach vorübergehendem „Schattenstadium“ völlig gelöst. Derartig positive Reactionen wurden erzielt

a) an *Mesentericus*stämmen aus dem Stuhle in 4 Fällen von Enterocolitis, die theilweise zusammenzuhängen schienen und unter sich auch heterolog reagirten. Besonders auffallend war der Befund, dass das Serum eines dieser Fälle noch in 150facher Verdünnung die aus dem eigenen Stuhle und die aus dem Stuhle der gleichzeitig und in gleicher Weise erkrankten Kinder völlig auflösen vermochte. Der Auflösung ging, wie bei der Pfeiffer'schen Reaction, Zerfall in stark lichtbrechenden Kügelchen voraus;

b) an *Mesentericus*stämmen aus dem Harne eines eigenartigen Falles von Blasenphlegmone;

c) an *Mesentericus*stämmen aus dem Blute desselben Falles.

2) Deutlich positive Reaction mit *Bac. lactis aerogenes* erzielten wir nur einmal in einem Falle ausgesprochener gastrointestinaler Lactisinfection bei einem Säuglinge. Das Bacterium stammte aus dem Stuhle. In vier ähnlichen Fällen blieb die Reaction aus.

3) Bacterien aus der Gruppe des *Proteus vulgaris* sahen wir nur zweimal specifisch (homolog) agglutinirt werden; nämlich in einem überaus typischen Falle von Morbus Weillii, bei welchem die Cultur aus der Blase stammte, und einmal in einem unaufgeklärten Falle von Darmkatarrh. Stark concentrirtes Serum (5—10%) normaler älterer Kinder scheint *Proteus*bacillen häufig auch heterolog zu beeinflussen.

4) Der *Bac. pyocyaneus* ist kein geeignetes Object zu Serumversuchen, da oft auch in unvermischten Emulsionen zeitweise Haufenbildungen auftreten, die sich später wieder spontan lösen. Die Reactionen blieben übrigens auch in sehr typischen und schweren Fällen von *Pyocyaneus*infection bei Säuglingen

unserer Beobachtung völlig negativ. Das Serum älterer Kinder hingegen schien auf den *Bacillus heterolog* auch noch in 2% Lösung nicht ohne Einfluss.

5) Ueber das bisher nur selten beschriebene Phänomen einer Serumreaction auf Streptokokken konnte ich schon im vorjährigen Herbst berichten.¹⁾ Die Ketten werden dabei völlig unbeweglich, krümelig und stark lichtbrechend, die Einzelindividuen erscheinen deutlich gequollen. Die Reaction stammte von einem Sepsisfalle mit Erysipel, wobei die Erreger aus der Cerebrospinalflüssigkeit gezüchtet worden waren.

6) Staphylokokken sah ich binnen zweier Stunden nur vom heterologen Serum Erwachsener deutlich beeinflusst werden.

7) Ohne bemerkenswerthes Ergebniss blieben die Serumreactionen mit Proteolyten und anderen Mikroben aus dem Darms von Säuglingen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Escherich, danke ich die Ueberlassung des Materiales und manchen werthvollen Wink bei der Bearbeitung des vorliegenden Themas.

Graz, im März 1899.

Nachtrag.

Während der Drucklegung dieser Arbeit erschien eine Broschüre „Recherches sur la pathogénie des infections gastro-intestinales des jeunes enfants“ (Paris, G. Steinheil) von P. Nobécourt, welcher eine Reihe der im Vorliegenden discutirten Punkte zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht hat. Ich kann an dieser Stelle auf die Details der höchst lesenswerthen Arbeit Nobécourt's nicht eingehen, muss aber einige Fragen, welche meinem Thema besonders nahe stehen, kurz berühren. Nobécourt kommt auf Grund seiner bacteriologischen Studien gleichfalls zum Schlusse, dass sich durch culturelle Merkmale ein pathogener Darmcolistamm von den saprophytischen Stämmen nicht isoliren und kennzeichnen lasse. Nobécourt widerspricht überhaupt der Auffassung von Lesage, wonach eine specifische Colirace der gemeinsame Erreger der Colibacillosen wäre; er stützt seine Ansicht auf experimentelle Erfahrungen, gewonnen durch eine sinnreiche Versuchsanordnung, wie sie auch Escherich und Smith zu ähnlichem Zwecke gleichzeitig und unabhängig von Nobécourt in Anwendung brachten. Er inoculirte Colistämme aus kranken Kinderdärmen Meerschweinchen so lange, bis deren Blut den verwendeten („isohomologen“) Colistamm

1) Düsseldorf Naturforscherversammlung.

hoch (1 : 100 bis 1 : 1000) agglutinierte. Das so gewonnene specifisch agglutinirende Serum liess er dann auf Colistämme aus den Därmen anderer kranker Individuen einwirken. Von 39 solchen heterologen Reactionen war eine einzige schwach positiv (1 : 10), alle übrigen waren negativ. (Dagegen wurden Colistämme aus demselben Individuum vom Serum des inficirten Thieres agglutiniert.) Die Befunde Nobécourt's bestätigen, nebenbei bemerkt, auch die Angaben, die ich im Herbste 1897 im Widerspruche zu den bishin vorliegenden Beobachtungen über die elective oder specifische Agglutination der Colibacillen gemacht habe.

Wie Nobécourt, so gilt auch uns die Anwesenheit einer Reincultur von *B. coli* im Darme kranker Säuglinge nur als Verdachtsmoment für vorliegende Colibacillose. Auch Nobécourt giebt ferner an, dass die Thiervirulenz für solche Fälle ein schwankendes, unzuverlässiges Kriterium sei.

Nobécourt kommt aber endlich auch zum Schlusse, dass die Agglutination zwischen Serum und Colibacillen des Kranken kein für die colibacilläre Natur eines intestinalen Krankheitsbildes maassgebender Befund sei. Er gründet diese Behauptung darauf, dass er bei 20 beliebig herausgegriffenen darmkranken Säuglingen 14mal keine Agglutination, 6mal Agglutination (darunter nur je einmal bis zu 1 : 30 und 1 : 50) fand. Die Agglutination sei also ein inconstantes Merkmal.

Gegen diese im Rahmen der sonst logisch durchgeführten Auseinandersetzungen Nobécourt's durch Kritiklosigkeit auffallende Deduction habe ich unter Anderem Folgendes einzuwenden:

1) Nobécourt verfiel wie Lesage in den Fehler, jegliche Darmerkrankung der Säuglinge ohne Rücksichtnahme auf ihren klinischen Charakter als Coliinfekt zu verdächtigen. Aus den kurzen Daten über das vorliegende Krankheitsbild ist nicht zu ersehen, worum es sich in diesen Fällen gehandelt haben mag; die Unterscheidung von acuten Formen einerseits und chronischen andererseits ist keine genügend differenzirende. Wirft man alle Darmfälle in einen gemeinsamen Topf, so wird man naturgemäss nicht nur die Coliagglutination als „inconstantes Merkmal“ bezeichnen müssen, sondern überhaupt kein einziges Symptom als durchgreifendes gelten lassen können. Es ist wohl möglich, dass sich unter jenen 20 Fällen Coli-colitiden in unserem Sinne befunden haben; für die Fälle, in welchen der Agglutinationswerth 1 : 30 und darüber betrug, ist dies sogar bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich.

So lange die französische Schule sich nicht von der Idee emancipirt, dass a priori jede Säuglingsdiarrhœe als Colibacillose oder wenigstens als „Association strepto-colibacillaire“

angesehen werden müsse, wird uns eine Verständigung mit ihr schwer fallen.

2) Escherich und ich haben schon wiederholt darauf hingewiesen, dass negative Befunde bei der Darmcoli-Agglutination absolut nichts beweisen. In den am Meisten typischen Fällen von Colicocolitis konnten wir ganze Serien von Colistämmen isoliren, welche vom Serum in keiner Weise beeinflusst wurden. Die agglutinierten Stämme waren oft nur spärlich. Der an Escherich's Klinik kürzlich erhobene Befund, dass die Colivegetation in kranken Därmen im Gegensatz zu jener in gesunden Därmen polymorph, vielracig ist, kann dies erklären.

3) Dass auch die Deutung der positiven Agglutinationsbefunde keine so einfache ist, sondern dass diesbezüglich mancherlei einschränkende Momente in Betracht kommen, habe ich an anderem Orte gezeigt.¹⁾

Ich muss somit der allgemeinen Behauptung Nobécourt's, dass die Agglutination kein für die colibacilläre Natur von Darmerkrankungen verwerthbares Kriterium sei, entgegentreten. So sehr mir die Warnung davor am Platze scheint, in jedem Falle von positivem Agglutinationsbefunde kritiklos den agglutinierten Mikroben für den Erreger zu halten, so sehr dünkt mich der Standpunkt Nobécourt's im anderen Sinne extrem.

Bei entsprechend vorsichtiger Verwerthung der Befunde und namentlich bei gleichzeitiger Berücksichtigung der klinischen Krankheitscharaktere wird man in der Serumreaction eine werthvolle Stütze zur ätiologischen Erforschung der infectiösen Darmkatarrhe und einen hervorragenden diagnostischen Behelf auf diesem Gebiete finden.

Auf die Frage der bakteriellen Symbiosen im kranken Kinderdarme, zu welcher Nobécourt werthvolle Beiträge bringt und für deren Bedeutung in der Pathogenese er in recht bestechender Weise plaidiert, kann hier nicht eingegangen werden.

1) Münchener med. Wochenschrift. 1899. Nr. 15.

XIII.

Ueber Farbenreactionen der „Caseinflocken“.

Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien.

Von

Dr. CARL LEINER.

(Der Redaction zugegangen den 10. April 1899.)

Weder durch mikroskopische noch chemische Untersuchungen ist es bisher gelungen, sich vollständige Klarheit über die in dyspeptischen Stühlen vorkommenden Flöckchen, Klümpchen oder Bröckelchen zu verschaffen. Wohl macht es keine Schwierigkeit, Bestandtheile, wie Krystalle, Fetttröpfchen, Epithelien, Bakterien und Kokken in diesen Bröckelchen nachzuweisen, allein die Frage, ob überhaupt und was für ein Nahrungsrest in denselben vorkommt, ist noch nicht völlig entschieden. Einige Beispiele aus der Literatur sollen dies beweisen.

Forster und Wegscheider kommen durch ihre Untersuchungen der Säuglingsfäces zu dem Schlusse, dass in denselben kein Eiweiss, also auch kein Casein enthalten sei.

Widerhofer führt als normalen Bestandtheil der Fäces Käsestoff an, Monti meint, die Hauptmasse des Stuhles bestehe aus Milchdetritus mit den Charakteren des Caseins, nämlich Löslichkeit sowohl in verdünnten Säuren, wie in Alkalien, Eigenschaften, die Wegscheider in seiner Arbeit „Ueber die normale Verdauung der Säuglinge“ widerlegte. Freilich ist zu bemerken, dass die Untersuchungen Wegscheider's sich nur auf Brustkinder bezogen.

Doch hat schon Knöpfelmacher darauf hingewiesen, dass eine solche Löslichkeit von Nahrungsresten in den Fäces a priori unwahrscheinlich ist; solche Lösungsbedingungen würden dem unveränderten Säurecasein entsprechen. Nun ist es gar nicht zu erwarten, falls überhaupt Säurecasein bei der Milchgerinnung im Magen entsteht, dass dieses leichter ver-

dauliche Casein zur Ausscheidung kommt, und nicht das schwerlösliche durch Labgerinnung entstehende Paracasein; dem Paracasein aber kommt die Eigenschaft der Löslichkeit in verdünnten Säuren nur in sehr geringem Grade zu.

Biedert wollte durch die Millou'sche Reaction den Gehalt dieser Klümpchen an Casein darthun, allein Raudnitz und Knöpfelmacher machten darauf aufmerksam, dass diese Probe höchstens den Gehalt an Eiweiss, nicht aber an Casein beweise.

Heubner meint, dass in diesen Bröckchen ein Derivat der Caseingerinnsel des Magens vorhanden sein könne; doch sei es vor der Hand zweifelhaft, ob es sich um noch unverändertes Casein handelt, da die Substanz nicht peptonisierbar zu sein scheint.

Camerer sowohl wie Uffelman fanden die Caseinflocken aus Krystallen, Kokkenhaufen u. s. w. bestehend, dazwischen als Bindesubstanz einen Eiweisskörper, über dessen Natur sie sich nicht näher äusserten.

Auch das von Lilienfeld und Monti angegebene Reagens zum Nachweis organischen Phosphors in den Geweben auf die Bestimmung der Caseinflöckchen anzuwenden, ist nicht möglich, da Heine gezeigt, dass diese Reaction nicht auf phosphorhaltige Eiweisskörper bezogen werden kann, wie dies von Lilienfeld und Monti angegeben war.

Gestützt auf den Hinweis Knöpfelmacher's über die Farbenreaction der Caseinflocken habe ich es unternommen, eine Reihe von Untersuchungen anzustellen, deren Zweck es sein soll, über die chemische Natur der „Caseinflocken“ einige Aufklärung zu erhalten.

Es war ja schon in der Arbeit Lilienfeld's: „Ueber die Wahlverwandtschaft der Zellelemente zu gewissen Farbstoffen“ der Versuch gemacht worden, die Nucleine von den übrigen Eiweisskörpern der thierischen Zelle mit Hilfe der „Ehrlichen Farbstoffreaction“ von einander zu unterscheiden. Ueberdies hat Lilienfeld auch eine, Mucin und Nuclein scharf unterscheidende Electivfärbung angegeben, auf die ich bei meinen Versuchen Rücksicht nahm.

Schmidt wies in seiner Arbeit „Ueber Schleim im Stuhlgang“ nach, dass man bei Anwendung specifischer Färbemittel ganz charakteristische Farbenunterschiede erhält, welche mit Sicherheit die Entscheidung treffen lassen, ob man es mit Schleim oder Fibrin resp. Bindegewebsfibrillen zu thun hat; so beweise z. B. bei Färbung der Flöckchen mit Triacidlösung ein grüner Farbenton die Anwesenheit von Schleim (eiweissarm), ein rother die Anwesenheit von Eiweiss oder Zellen. Da das Mucin einmal aus der Triacidlösung den basischen,

ein andermal aus der von Lilienfeld angegebenen Electivfärbung (Benda'sche Mischung: Lichtgrün S, Safranin) den sauren Farbstoff an sich reißt, so dürfte der Schluss Lilienfeld's aus dieser regellosen Farbstoffwahl richtig sein, dass es sich bei der Mucinfärbung nicht um eine chemische Erscheinung handelt.

Auf Grund dieser Angaben Lilienfeld's war die Möglichkeit gegeben, vorerst zwischen Schleim und anderen Körpern im Stuhle zu unterscheiden; dann aber war auch der Schluss naheliegend, dass sich bei der chemischen Verwandtschaft der Nucleine mit den Pseudonucleinen und dieser mit den Nucleoalbuminen — zu diesen gehört ja das Casein — auch für letztere eine elective Farbenreaction wird finden lassen. Von dieser Ueberlegung ausgehend habe ich mit den Fäces dyspeptischer Kinder eine Reihe von Farbenreactionen angestellt, deren Zweck es war, über die chemische Natur der „Caseinflocken“ Aufschluss zu erhalten.

Ueber die Methodik der Färbung will ich in Kürze Folgendes erwähnen. Als Farblösungen verwendete ich Methylenblau, Eosin-Methylenblau, S Fuchsin-Methylgrün, Safranin-Lichtgrün S und Ehrlich's Triacidlösung. Es handelt sich also mit Ausnahme des erst genannten Farbstoffes um Mischungen eines sauren und basischen Farbstoffes. Die Lösungen wurden in der Weise hergestellt, dass von jedem Farbstoffe 1,5 g in 200 ccm 50% Alkohol gelöst wurde, die Lösungen dann entsprechend den einzelnen Farbemischungen zusammengeworfen und 10fach verdünnt wurden.

Die Dauer der Färbung betrug etwa eine Viertelstunde, hierauf wurden die Präparate etwa durch eine Stunde und länger mit Aqua destillata behandelt.

Von der Triacidlösung, die nach Vorschrift hergestellt wurde, wurden zur Färbung 10 Tropfen einer $\frac{3}{4}$ mit Wasser gefüllten Uhrschaale zugesetzt. Die übrigen Färbelösungen wurden ohne weitere Verdünnung verwendet.

Bevor ich nun meine Versuche an den „Caseinflocken“ begann, musste ich mir zunächst Aufklärung verschaffen, in welcher Weise 1) Albumin; 2) Casein und 3) Pseudonuclein aus Casein auf die einzelnen Farbstoffgemische reagire.

Ich begann also meine Untersuchungen mit den Färbereactionen des Hühnereiweisses. Dasselbe wurde mit Wasser verdünnt und durch leichtes Erwärmen zu feinflockiger Gerinnung gebracht, worauf dann mit diesen Flocken die Färbungen vorgenommen wurden.

Das Resultat der angestellten 12 Färbeversuche war das gleiche:

Methylenblau	Eosin-Methylenblau	E. Triacid	S Fuchsin-Methylgrün
lichtblau	lichtblau	blass, Stich ins violette	blass, Stich ins rosa od. violette

Bei der Färbung mit Triacidlösung nahm das Wasser, in dem nachbehandelt wurde, einen Stich ins rothe an.

Die Färbereactionen des Caseins wurden in der Weise ausgeführt, dass Milch bald mit Lab, bald mit verdünnter Säure durch längeres Stehen im Brutofen gefällt wurde. Das ausgefällte Casein wurde zerrieben und mit Alkohol und Aether extrahirt; es blieb dann eine feinkrümelige, ziemlich consistente Masse zurück.

Das durch Lab gefällte Paracasein zeigte folgende Reactionen.

Methylenblau	Eosin-Methylenblau	E. Triacid	S Fuchsin-Methylgrün
lichtblau	mäseig stark blau	tief blau, oft Stich ins grüne	blassblau - blassviolett, bisweilen Stich ins grüne.

Bei der Ehrlich'schen Färbung zeigte das Wasser, in dem entfärbt wurde, eine grüne Farbe. Bei der S Fuchsin Methylgrün-Färbung blieb das Wasser bläulich.

Säurecasein:

Methylenblau	Eosin-Methylenblau	E. Triacid	S Fuchsin-Methylgrün
blassblau	stärker blau	grünlichblau	blassviolett

Die Versuche mit einem durch 24stündige Verdauung aus Casein erhaltenen Pseudonuclein ergaben folgendes Resultat.

Methylenblau	Eosin-Methylenblau	E. Triacid	S Fuchsin-Methylgrün
tief blau	intensiv blau	blau, Stich ins grüne	blassgrün

Das Entfärbungswasser bei Triacid war grünlich, bei S Fuchsin-Methylgrün roth.

In weiteren Versuchen wurden Eiereiweiss, Casein und Pseudonuclein gemengt und in einer S Fuchsin-Methylgrünmischung gefärbt; dabei gelingt es leicht, die einzelnen Eiweisskörper zu erkennen und zu unterscheiden.

(Hühnereiweiss blassblau, Casein blauviolett, Pseudonuclein grünlich.)

War es auf diese Weise festgestellt, die frisch gefällten Eiweisskörper von einander zu unterscheiden, so handelte es sich nun darum, die Reactionen zur Bestimmung der sogenannten „Caseinflocken“ zu verwerthen.

Bei dyspeptischen, mit Frauenmilch oder Kuhmilch genährten Kindern finden sich diese „Caseinflocken“ in bald reichlicher, bald spärlicher Menge vor. Die Flöckchen sind gewöhnlich von weisser, bisweilen auch lichtgelblicher Farbe, mässig fester Consistenz und wechselnder Grösse. Diese Flöckchen oder Bröckelchen wurden aus den Stühlen gesammelt und dann theils mit Alkohol-Aether Chloroform, theils mit Natrium bicarbonicum-Lösung-Alkohol-Aether behandelt.

Die Behandlung mit Chloroform erfolgte zu dem Zwecke, um die „Caseinflocken“ von Bilirubin frei zu machen, die Natrium bicarbonicum-Lösung zu demselben Zwecke, als auch um anhaftende Fäcesreste, die sonst durch nachfolgende Alkohol-einwirkung unlöslich gemacht würden, in Lösung zu bringen und wegzuwaschen.

Ich gehe nun zu der Untersuchung der einzelnen Fälle über.

I. Mit Kuhmilch genährtes Kind.

Fäces krümelig, grüngelblich mit ziemlich reichlich weissen Bröckelchen gemengt. Die Bröckelchen wurden mit Chloroform und Wasser behandelt, es fand also keine Entfettung statt.

Eosin-Methylenblau	E. Triacidlösung	S Fuchsin-Methylgrün
röthlich blau	blau, Stich ins grüne	lichtgrün

II. Mit Kuhmilch genährt.

Fäces von gelbgrüner Farbe, dickschleimiger Consistenz, dazwischen festere Bröckelchen von lichter Farbe. Die Bröckelchen wurden zum Theil mit Alkohol-Aether-Chloroform, zum Theil mit Natrium bicarb.-Lösung-Alkohol-Aether behandelt. In beiden Fällen ist das Färberesultat ein gleiches.

Eosin-Methylenblau	E. Triacid	S Fuchsin-Methylgrün
dunkelblau	dunkelgrün	hellgrün

III. Künstlich genährtes Kind.

Stuhl stark schleimig von grüngelblicher Farbe mit reichlichen festen Bröckelchen von weisser Farbe, die einen schleimigen Ueberzug zeigen. Behandlung wie im früheren Fall.

Eosin-Methylenblau	Triacidlösung	S Fuchsin-Methylgrün	Safranin-Lichtgrün S
Bröckelchen: dunkelblau	lichtgrün	grün	röthlich
Schleim: blassgrünlich	grün	grün	grünlich

IV. Fäces mit Eiereiweiss gemengt.

Eosin-Methylenblau	Ehrlich Tr.	S Fuchsin-Methylgrün	Safranin-Lichtgrün S
Fäces: lichtblau Eiweiss: blassblau	lichtgrün blassgrün	gelbgrün blass, Stich ins Blaue	gelbbraun blass, Stich ins Grüne

V. Dyspeptischer Stuhl mit reichlichen, festen, gelblich gefärbten Bröckelchen. Mit Hühnereiweiss gemengt.

Eosin-Methylenblau	E. Triacid	S Fuchsin-Methylgrün	Safranin-Lichtgrün S.
Fäces: grün Eiweiss: blassblau	grün blassviolett	grün blassblau	gelbbraun blass, Stich ins Grüne

VI. Dyspeptischer Stuhl gemengt mit Hühnereiweiss.

Eosin-Methylenblau	E. Triacid	S Fuchsin-Methylgrün	Safranin-Lichtgrün S
Fäces: grün Eiweiss: blassblau	grün blassblau	grün blassviolett	gelbbraun blass, Stich ins Grüne

VII. Dyspeptischer Stuhl. Bröckelchen gemengt mit Labcasein.

Eosin-Methylenblau	E. Triacid	S Fuchsin-Methylgrün	Safranin-Lichtgrün S
Fäces: grün Casein: blassblau	gelbgrün blassviolett	gelbgrün blassviolett	braunroth blassrosa

VIII. Brustmilchstuhl.

Die Fäces werden einige Tage mit Chloroform-Alkohol zur Entfärbung behandelt.

Eosin-Methylenblau	E. Triacid	Fuchsin Methylgrün	Safranin-Lichtgrün S
lichtgrün	gelbgrün	grün	röthlichgelb

IX. Brustmilchstuhl, reichlich Schleim enthaltend.

Eosin-Methylenblau	E. Triacid	S Fuchsin-Methylgrün	Safranin-Lichtgrün S
Fäces: blau, Stich ins Grüne Mucin: grünlich	grün blass, Stich ins Grüne	grün blassgrün	gelbbraun grünlich

X. Brustmilchstuhl.

Eosin-Methylenblau	Ehrlich	S Fuchsin-Methylgrün	Lichtgrün-Safranin
lichtgrün	dunkelgrün	blassgrün	braun

XI. Brustmilchstuhl.

Eosin - Methyleneblau	Ehrlich	S Fuchsin-Methylgrün	Lichtgrün-Safranin
lichtgrün	dunkelgrün	blassgrün	gelbbraun

XII. Brustmilchstuhl.

Eosin - Methyleneblau	Ehrlich	Fuchsin-Methylgrün	Lichtgrün-Safranin
lichtgrün	grün	blassgrün	braun

XIII. a) Künstlich genährtes; b) Brustkind.

Die Bröckelchen werden gemengt, mit Chloroform und Alkohol behandelt und mit einer Mischung zweier basischer Farbstoffe gefärbt (Methylgrün-Safranin). Die Farbe der Mischung braunviolett. Diese Farbe nehmen auch die Bröckelchen sowohl des Brustkindes wie des künstlich genährten Kindes an. Eine Differenz rücksichtlich des Farbentons ist absolut nicht zu constatiren.

XIV. Wiederholung des Versuches XIII. Dasselbe Resultat.

Fassen wir nun die Färberesultate zusammen, so sehen wir, dass sich die „Caseinflocken“

mit Eosin-Methyleneblau:

zumeist grün, einmal röthlichblau, einmal dunkelblau;

mit Ehrlich's Triacid:

grün (manchmal dunkelgrün, manchmal gelbgrün);

mit S Fuchsin-Methylgrün:

fast durchwegs hellgrün (selten gelbgrün); und

mit Safranin-Lichtgrün S:

röthlich, gelbbraun bis braunroth gefärbt haben.

Will man nun die Färberesultate mit denen der reinen Eiweisskörper vergleichen, so ist zunächst zu berücksichtigen, dass die „Caseinflocken“ mehr oder weniger mit Galle tingirt resp. imbibirt waren, und dass selbst eine längere Behandlung mit Chloroform oder Alkali den Gallenfarbstoff nur zum Theil entfernen konnte; so macht z. B. bei der Färbung mit Fuchsin-Methylgrün ein Stich ins Gelbe das zweifellose Färberesultat (grün) manchmal etwas undeutlich.

Bei Berücksichtigung dieses Momentes fällt es gar nicht schwer, zu entscheiden, welchem der in Frage kommenden Eiweisskörper die „Caseinflocken“ bezüglich ihrer Färbung wohl am Nächsten stehen. Es kann sich nach meiner Ansicht nur um folgende vier Körper handeln, um Albumin, Casein, Pseudonuclein oder Mucin. Wie wir gesehen haben, färbt sich Albumin mit Eosin-Methyleneblau lichtblau, mit Triacid-

lösung blassviolett, mit S Fuchsin-Methylgrün blassröthlich bis blassviolett. Nach dem Färberesultat kann es sich in den Caseinflocken um Albumin nicht handeln. Dieses Resultat war von vornherein zu erwarten, denn sowohl die grosse Menge der Caseinflocken, wie sie in einzelnen dyspeptischen Stühlen zu finden ist, als auch ihr Aussehen spricht schon dafür — und darin sind ja alle Autoren einig —, dass es sich um einen Nahrungsrest handelt, der mit dem Casein zusammenhängt. Viel wichtiger ist deshalb die Frage, ob die „Caseinflocken“ in der That aus Casein resp. Paracasein bestehen. Da sich aber Casein und Paracasein mit S Fuchsin-Methylgrün blassblau bis blassviolett färben, die „Caseinflocken“ dagegen zart grün (selten gelbgrün), somit aus dem Farbstoffgemenge jenen Farbenton annehmen, welcher dem Pseudonuclein zukommt, so halten wir den Schluss berechtigt, dass es sich in den „Caseinflocken“ um einen dem Pseudonuclein nahestehenden Eiweisskörper handelt. Wir halten die Untersuchung mit Fuchsin-Methylgrün gerade für die entscheidende, weil sie einerseits auch an den „Caseinflocken“ stets dasselbe Resultat ergeben hat, andererseits die Farbendifferenz zwischen Casein und Pseudonuclein eine so markante ist, dass ein Irrthum vollkommen auszuschliessen ist.

Die Färbung mit Eosin-Methylenblau konnte nichts Beweisendes ergeben, weil sich Casein lichtblau, und Pseudonuclein nur tiefblau färbt, in den Stühlen aber durch Beimengung von etwas Gallenfarbstoff manchmal ein Umschlag ins Grüne erfolgte.

Es könnte nun der Einwand gemacht werden, dass die „Caseinflocken“ auch bei der Färbung mit S Fuchsin-Methylgrün der Beimengung von Bilirubin ihren grünen Farbenton verdanken. Dem gegenüber ist zu bemerken, dass eine Mischfarbe von violett und gelb niemals jene lichtgrüne bis gelbgrüne Nüancirung geben kann, wie sie den „Caseinflocken“ bei dieser Färbung zukommt. Auch auf die Färbung mit Triacidlösung können wir keinen Werth legen, weil die Farbendifferenz zwischen Casein und Pseudonuclein zu gering ist. Casein färbt sich meist tiefblau, oft mit einem Stich ins Grüne, Pseudonuclein stets blaugrün. Selbst wenn die reinen Caseinflocken sich mit Triacid blau färben würden, könnte durch die Beimengung von Bilirubin die Farbenntance des Pseudonucleins vorgetäuscht werden.]

Zu berücksichtigen ist noch der Einwand, dass es sich in den „Caseinflocken“ um stark mucinhaltige Gebilde handeln könnte. Aus diesem Grunde haben wir die Safranin-Lichtgrünfärbung angewendet, denn dieses Farbgemisch gestattet nach den Untersuchungen Lilienfeld's in ganz exacter

weise eine Unterscheidung zwischen Mucin und Eiweiss, und
war färben sich Eiweisskörper röthlich, mucinhaltige
Körper grün.

Bei den Färbeversuchen haben die „Caseinflocken“ eine röthliche, gelbbraune bis braunrothe Farbe angenommen, ohne jeden Stich ins Grüne.

Wenn auch diese Färbung nicht vollständig mit der reiner Eiweisskörper übereinstimmt, so müssen wir bedenken, dass die Beimengung von Salzen, Fett u. s. w. sicher einen Einfluss auf das Färberesultat haben dürfte.

Jedenfalls spricht der regelmässige und vollständige Mangel einer Grünfärbung dafür, dass die Hauptmasse der „Caseinflocken“ nicht aus Mucin, sondern aus einem, wie wir oben aneinandergesetzt haben, dem Pseudonuclein nahestehenden Eiweisskörper besteht.

Es lag selbstverständlich der Gedanke nahe, auch an mikroskopischen Präparaten solche Färbeversuche anzustellen. Die Färbung an gehärteten in Celloidin eingebetteten Präparaten ergab keine eindeutigen Resultate. Es lassen sich dieselben vielleicht nur in dem Sinne verwerthen, dass es sich bei den Caseinflocken um keinen homogenen Körper handelt, in dem wahrscheinlich die Beimengung von Schleim, Fett und Salzen die Verschiedenheit der mikroskopischen Bilder bewirkt. Daran hat auch eine Vorfärbung mit Ueberosmiumsäure nichts geändert; hierbei haben wir nur den Eindruck gewonnen, dass das Fett in äusserst feinen Tröpfchen in den Caseinflocken enthalten ist.

Zum Schlusse möchte ich noch betonen, dass die ganze Untersuchung sich nur auf die „Caseinflocken“ in den Stühlen dyspeptischer, zumeist Kuhmilchkinder bezog.

Es ist dieser Hinweis nicht überflüssig, da aus den Angaben von Wegscheider, Uffelmann, Camerer und Escherich deutlich hervorgeht, dass sich auch in den Stühlen normaler Kinder weisse Flocken vorfinden, deren Hauptmenge nicht ein Eiweisskörper, sondern Bakterienhaufen oder Krystalle ausmachen. Nach meiner Ansicht sind diese Flocken viel kleiner als die in dyspeptischen Stühlen und unterscheiden sich schon dadurch von letzteren.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, meinem Chef, Herrn Director v. Hüttenbrenner für die Ueberlassung des Krankenmaterials besten Dank zu sagen.

Literatur.

- Biedert, Ueber normale Milchverdauung. Jahrbuch f. Kinderheilk. XXVIII. (1888.) S. 344.
- Camerer, Der Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894.
- Escherich, Die normale Milchverdauung des Säuglings. Jahrbuch f. Kinderheilk. XXVII. (1888.) S. 100.
- Forster, cit. nach Uffelmann. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XXVIII.
- Heine, Ueber die Molybdänsäure als mikroskopisches Reagens. Zeitschr. f. phys. Chemie. XXII. 1896/97. S. 132.
- , die Mikrochemie der Mitose, zugleich eine Kritik mikrochemischer Methoden. Zeitschr. f. phys. Chemie. XXI. 1895/96. S. 494.
- Heubner, Ueber Kuhmilch als Säuglingsernährung. Berliner klin. Wochenschr. 1894. S. 841.
- Knöpfelmacher, Verdauungsrückstände bei der Ernährung mit Kuhmilch und ihre Bedeutung für den Säugling. Beiträge zur klin. Medicin u. Chirurgie. Heft 18. 1898.
- Lilienfeld, Ueber die Wahlverwandtschaft der Zellelemente zu gewissen Farbstoffen. Archiv f. Physiologie (du Bois-Reymond). 1893. S. 391.
- , Ueber die Farbenreactionen des Mucins. Archiv f. Physiol. 1893. S. 554.
- Lilienfeld u. Monti (Achille), Ueber die mikrochemische Localisation des Phosphors in den Geweben. Zeitschr. f. phys. Chemie. XVII. 1892. S. 410.
- Monti (Alois), Ueber die Veränderungen der Dejectionen im Säuglingsalter und ihren Zusammenhang mit bestimmten Krankheitsformen. Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. Bd. I. 1868. S. 299.
- Raudnitz, Ueber die mikroskopische Untersuchung der Entleerungen bei Kindern. Prager med. Wochenschr. 1892. S. 13.
- Schmidt, Ueber Schleim im Stuhlgang. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1897. S. 261.
- Wegscheider, Ueb. die normale Verdauung bei Säuglingen. Berlin 1875.
- Widerhofer, Ueber die Semiotik des Unterleibes. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. IV. S. 249.

XIV.

Die Gewichtszunahme bei künstlich ernährten Kindern.

Von

Dr. med. HENRY KOPLIK,

Attend. Physic. Good. Samaritan Dispensary, Adjunct Attend. Physic. to the Childrens Service, Mount Sinai Hosp., New York.

(Der Redaction zugegangen den 17. April 1899.)

Indem ich die Resultate meiner Studien über die Gewichtszunahme künstlich oder nebenbei mit Ersatzmitteln ernährter Kinder vorlege, überlasse ich die Frage über geeignete Sterilisation oder Pasteurisation der Milch einer künftigen Betrachtung. In diesem Aufsätze will ich einige Resultate der substituirten Ernährung mit einer bestimmten Methode der Modification und Präservirung der Milch darlegen. Allgemeine Darlegungen über die Anwendbarkeit von Methoden zur Erhitzung und Modification der Kindernahrung, wie sie bisher gegeben worden sind, deren Vorthelle und Nachtheile, können uns nicht weiter helfen. Wir sind auf einem Standpunkt angekommen, wo allein praktische Untersuchung und Feststellung von Resultaten von Bedeutung sein können. Es soll nicht behauptet werden, dass die bei der Ernährung dieser Kinder angewendete Methode der Modification und Erhitzung eine ideale gewesen sei. Der Verfasser dieses Aufsatzes zweifelt überhaupt, ob irgend eine der Methoden, die jetzt in Aufnahme sind, ideal ist oder unverändert in der Zukunft bleiben wird. Der Gegenstand dieses Aufsatzes ist einfach ein bestimmter Einblick in das Befinden einer gewissen Anzahl sorgfältig beobachteter und sorgfältig ernährter Kinder.

Während der letzten neun Jahre habe ich in Verbindung mit meiner Poliklinik ein Laboratorium für künstliche Ernährung gesunder und kranker Kinder geleitet; auf diese Weise habe ich constant ein umfangreiches Material unter meiner unmittelbaren Beobachtung gehabt. Dieses Material ist, soweit es dabei möglich war, für das Studium mancher

schwieriger Punkte in der Kinderernährung nutzbar gemacht worden. Zum Zwecke der vorliegenden Studien wurden Kinder unter neun Monaten beobachtet und so viele Fälle gesammelt, als Kinder längere Zeit unter Beobachtung bleiben konnten. Es fand sich bald, dass nur eine beschränkte Anzahl von Fällen genügend studirt werden konnte. Untersuchungen und Wägungen von einem Hundert Kinder erfordern viele Arbeit und die Mütter werden manchmal rebellisch gegen die wiederholten Wägungen ihrer Kinder.

Ich habe meine Studien in folgender Weise eingetheilt:
Alle Kinder waren unter neun Monate alt.

A. Kinder, die gleich von der Geburt an oder ziemlich von derselben an mit modificirter Kuhmilch ernährt wurden.

B. Kinder, die mit der Brust und mit Kuhmilch ernährt wurden.

A. Alle Milch war bei 90—92° sterilisirt [Flügge¹), Koplik²)] und dann sehr rasch abgekühlt worden. Die modificirte Milch, die diesen Kindern der ersten und zweiten Classe gereicht wurde, war in allen Fällen dieselbe. Sie war zusammengesetzt aus Kuhmilch, mit einem gleichen Theil destillirten Wassers, mit Zusatz von 6% zurückkrystallisirten Milchzuckers, die sogenannte Heubner-Hofmann'sche Mixtur. Kinder unter drei Monaten erhielten 3 Unzen (90 g) dieser Mixtur, ältere Kinder erhielten auf jeden Monat ihres Alters je 1 Unze (30 g) mehr, bis 8 Unzen (240 g) erreicht waren, wenn die ganze Milch verwendet worden war. Die Zahl der jedem Kinde täglich gegebenen Flaschen variirte von 7 bis 8. Bei neugeborenen Kindern unter einem Monat wurden die Mütter davor gewarnt, ihnen die ganzen 3 Unzen auf einmal zu geben, nur 1½ Unzen (45 g) für eine Mahlzeit. Die Kinder wurden systematisch gewogen. Auf diese Weise erhielten die Kinder die folgenden Mengen:

Monate		Kuhmilch		Tägliche Mengen
24 Stunden	1	7 Flaschen zu 90 g		
	2	7		Mixtur 630 g
		8—9	"	750—720 g
	3	8—9	"	750—720 g
	4	8—9	"	990—960 g
	5	7—8	"	1230—1200 g
	6	7—8	"	1290—1260 g
	7	7—8	"	1400—1370 g
	8	6—7—8	"	1680 g

Die Heubner-Hofmann'sche Mixtur besteht zu gleichen Theilen aus Milch und einer Lösung von 60 g Milchzucker

1) Flügge, Zeitschr. f. Hyg. 1894. Bd. XVII.

2) Koplik, New York med. Journ. Febr. 1893, April 1895.

auf 1 l Wasser. Diese Mixtur giebt annähernd die folgende Zusammensetzung:

Wasser	90,57	} Diese Mixtur ist ziemlich identisch mit der von Soxhlet empfohlenen.
Eiweiss	1,78	
Fett	1,85	
Zucker	5,44	
Asche	0,36	

Aus dem Vorstehenden ist ersichtlich, dass die Mixtur arm an Fett ist und wohl verdünnt. Nachdem ich sie in den letzten fünf Jahren angewendet habe, kann ich sagen, dass sie für die grösste Mehrzahl der Fälle passend ist. Kalkwasser wurde unter keinen Bedingungen zugesetzt.

Bei einigen der älteren Kinder habe ich, wenn sie bei der Heubner-Hofmann'schen Mixtur nicht gediehen, das Deficit von Fett folgendermaassen ersetzt:

Fett-Mixtur: der Heubner'schen Mixtur¹⁾ wurden von 16% Fett enthaltendem Rahm zu je 100 Theilen so viel zugesetzt, als genügte, den Fettgehalt bis auf 4% zu erhöhen. Diese Fälle nehme ich in diesem Aufsätze unter einem besonderen Capitel auf.

Man war bestrebt, eine Milchmischung zu beschaffen, in der die Lösung von Albuminoiden oder Casein genügend war, ihre leichte Assimilation zu sichern. Nur eine Mischung wurde in den zuerst in diesem Aufsätze behandelten Fällen angewendet, das war die erwähnte Mixtur.

Wir wollen einige Cardinalpunkte in Bezug auf die substitutive Ernährung der Kinder nach modernen Methoden anführen. So weit unsere absolute Kenntniss reicht, die sich auf die Berechnung des Stickstoffverlustes im Darne gründet, können wir bisher nicht positiv sagen, dass der Stickstoffverlust bei der Anwendung sterilisirter oder pasteurisirter Milch so auffällig und verschieden sei, uns zu der Annahme zu berechtigen, dass bei einer gewissen Form der Erhitzung oder Präparation der Nahrung der Verlust bemerkbar grösser sei als bei der anderen Form [Bendix²⁾-Koplik³⁾].

Wir wissen, dass bei künstlich ernährten Kindern, bei denen Kuhmilch zur Verwendung kommt, den gesunden Kindern relativ grössere Quantitäten Milch gegeben werden müssen, als bei denselben Kindern erforderlich wären, wenn sie mit Muttermilch genährt würden. Diese bringt durchaus keine Ueberernährung hervor bei Mengen, die grösser sind als

1) Soxhlet, Kuh- und Frauenmilch. Münchener med. Wochenschrift. 1893.

2) Bendix, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXVII. H. 2.

3) Koplik, New York med. Journ. April 13. 1895.

die bekannte Capacität des Magens [Camerer¹⁾]. Bei mit Kuhmilch genährten kranken Kindern haben die Minimalmengen Biedert's die besten Resultate gegeben. Unter allen Umständen ist der Verlust bei Ernährung mit Kuhmilch bedeutend grösser als bei Ernährung mit Muttermilch. Thatsächlich hat Knoepfelmacher²⁾ neuerdings gezeigt, dass ein wirksames und nährendes Element der Kuhmilch (das Paracasein oder Pseudonuclein) unverdaut durch den Darm geht. Der Phosphor in den Kuhmilchstühlen der Kinder, der den erwähnten Verlust zur Anschauung bringt, ist 16mal so gross an Menge als bei Brustkindern.

Ausserdem ist die Zunahme des Körpergewichtes bei einem künstlich oder mit Ersatzmitteln ernährten Kinde, wenn Kuhmilch angewendet wird, sehr unregelmässig und wird es noch mehr, wenn die Quantität und die Art der gereichten Nahrung variirt. Camerer hat zuerst gezeigt, dass die Kinder, die nach alten Methoden vor 10—20 Jahren ernährt wurden, in der Regel nicht so wohlgenährt waren, als die nach den neuesten Methoden der Präparation, Modification und Sterilisation ernährten. Bei 59 in einer Tabelle angeführten Fällen hat er folgende tägliche Gewichtszunahmen, in Grammen ausgedrückt, gefunden.

Wochen:	1—2	2—4	4—8	8—12	12—16	16—20	20—24	24—28		
	4	21	21	22	22	25	22	13		
		28—32	32—36	36—40	40—52					
		16	16	9	12					
Gewicht:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	3810	4430	5090	5800	6550	7180	7650	8140	8600	8880

Von 25 Kindern, die nach einander in meinem Laboratorium nach der kurz geschilderten Methode ernährt wurden, fand ich am Ende des neunten Monats das folgende Mittelgewicht:

1	2	3	4	5	6	7	8	9
3735		5068	5285	5518	7688	7223	8680	9021

Mein Material von genauen monatlichen Wägungen umfasst 30 derartige Fälle und wir finden die tägliche Zunahme in diesen Fällen wie folgt:

Wochen:	4—8	8—12	12—16	16—20	20—24	24—28
	32	17,4	23,6	18	14,2	11,8
		28—32	32—36			
		15,6	15,1			

Die Vergleichung zeigt in Bezug auf die Ergebnisse der täglichen Zunahme aus der Mittelberechnung eine auffallende

1) Monographie. Wien 1898.

2) Stoffwechsel u. s. w.

Ähnlichkeit zwischen Camerer's Gewichtsergebnissen und denen in meinem eigenen Material. An mit der Brust genährten Kindern zeigen die Zahlen, die Ahlfeld¹⁾ und Camerer erhalten haben, grössere Regelmässigkeit als in den Fällen, in denen die Kinder mit der Flasche aufgezogen wurden.

97 Kinder, 59 Fälle.

Ahlfeld				(Brust)	Camerer (Flasche)	Koplik (Flasche)
1	18	15	—	31	21	32
2	27	36	37	26	22	17,4
3	27	15	17	24	22	23,6
4	37	29	16	21	25	18
5	31	—	12	18	22	14,2
6	26	—	—	15	13	11,8
7	22	—	—	15	16	15,6
8	—	—	—	16	16	15,1
9	—	—	—	9	9	—

Ahlfeld findet die Zahlen Bouchard's etwas hoch.

Wenn wir nun die in meiner Klinik erhaltenen Zahlen mit denen Camerer's vergleichen, müssen wir zugestehen, dass die Resultate an den verglichenen Kindern sehr ermutigend sind und uns zu dem Schlusse führen müssen, dass die Resultate der Kinderernährung, wo grosse Zahlen der Durchschnittsberechnung zu Grunde liegen und dieselben Methoden der allgemeinen Verdünnung und Präparation angewendet worden sind, so ziemlich dieselben sind in allen Gegenden. Die Differenz der täglichen Zunahme ist in der Durchschnittsberechnung sehr geringfügig, doch muss angenommen werden, dass in den einzelnen Fällen die Unterschiede bei manchen Kindern grösser sein mögen als bei anderen. Mit anderen Worten, unter grosser Sorgfalt und bei Vermeidung alles dessen, was das Kind krank machen und das Gewicht herabsetzen kann, werden manche Kinder an Gewicht zunehmen, aber nicht nothwendiger Weise in so entschiedener Weise, als es bei Brustkindern der Fall ist. Manche Kinder nehmen an Gewicht zu, aber in grossen Schritten, andere in kleinen Fortschritten, aber bei künstlich ernährten Kindern wird nicht genau dasselbe procentuale Verhältniss der Zunahme erreicht, wie bei mit der Brust genährten Kindern. In meinem Material sind manche Umstände zu beachten, die darauf hinwirken, die Resultate herabzudrücken. Zuerst die schlechten hygienischen Umgebungen der Kinder (die alle aus einer Poliklinik genommen sind). Zweitens die Neigung der Kinder, in Folge von Nachlässigkeit der Eltern an Diarrhöe zu erkranken oder andere Krankheiten zu bekommen, die ent-

1) Ahlfeld, Ernährung des Säuglings etc. Leipzig 1878.

weder die Aussetzung der Milchdiät erfordern oder eine Verminderung der Menge der Milch, bis die drohenden Symptome vorüber sind. In der Privatpraxis habe ich bessere Resultate gehabt, weil die Sorgfalt, die den Kindern zu Theil wurde, grösser war und die Neigung zu experimentiren von Seiten der Eltern fehlte. So kam ein Kind im zweiten Monate zur Beobachtung mit einem Gewichte von 8 Pfund (3968 g) und am Ende des neunten Monats wog es $23\frac{1}{2}$ Pfund (11 656 g). Bei diesem Kinde hatte keine Krankheit die Gewichtszunahme unterbrochen. Es erhielt die Heubner-Hofmann-Soxhlet-sche Mixtur. Es würde aber nicht richtig sein, bei allen Kindern ein so hohes Gewicht am Ende des neunten Monats zu erwarten. Das war auch kein Fall von Ueberernährung. Man sieht also daraus, dass das Studium des gewöhnlichen klinischen Materials eine bessere Einsicht in die Möglichkeiten gestattet, die eine Art der Kinderernährung bietet, da es zeigt, was mit einer Nahrung erreicht werden kann trotz Unterbrechungen der Gewichtszunahme durch Krankheit und schlechte hygienische Verhältnisse.

B. Wenn ich diejenigen Kinder nehme, die zum Theile mit der Brust ernährt wurden und übrigens wegen mangelhafter Nahrung auf die Flasche angewiesen waren, liefern sie ein interessantes Studium. Es ist ganz sicher vorauszusagen, dass ein Kind, wenn es die Brust nur zwei- oder dreimal im Laufe von 24 Stunden bekommt, bei der Flasche gedeihen und dabei besser gedeihen wird, als mit der Flasche allein. So gleichmässig ist dieses Resultat, dass ich durch lange Beobachtung überzeugt bin, dass es nicht rathsam ist, das Kind der Mutterbrust zu berauben, mag auch die Milchsecretion in der Brust nur spärlich sein. Es scheint darin etwas mehr zu liegen als blos Zufall. Es ist sehr schwer zu entscheiden, wie viel Kuhmilch solchen Kindern als Beigabe zur Brustnahrung zu geben ist, weil es nicht immer — wenn überhaupt — ausführbar ist, die Menge der von der fraglichen Brust secernirten Milch zu messen. Dies ist auch nicht wesentlich, das Kind ist die beste Richtschnur. Eine beobachtende Mutter und der Arzt werden bald herausfinden, wie viel Milch als Ersatz noch hinzuzufügen ist, durch die Beobachtung, wie viele Säugungen die mangelhafte Brust zu leisten im Stande ist.

In solchen Fällen denke ich nicht daran, die Mutter anzuweisen, dem Kinde eine Amme zu geben, wenn ihre Brüste eine oder mehrere Säugungen im Laufe des Tages gestatten. Wir können in diesen Fällen auf Erfolg mit der künstlichen Ernährung rechnen. In Fällen, in denen die Brust drei- oder viermal in 24 Stunden vollkommene Nahrung reichen kann,

und Flasche genährten aus, auch bei sehr schlechten hygienischen Umgebungen der Kinder. Das Mittelgewicht meiner Tabelle über Kinder, die mit Brust und Flasche genährt wurden, zeigt ganz ähnliche Veränderungen, wie Camerer's Tabellen über ausschliesslich mit der Brust genährte Kinder.

	8	12	16	20	24	28	32	36
Camerer:	4825	5555	6215	6815	7265	7740	8150	8530
Koplik:	4701	5631	6039	6895	7706	8098	7511	8114

Bei den mit Flasche und Brust genährten Kindern zeigen manche Monate ein schwereres Mittelgewicht als bei den ausschliesslich mit der Brust genährten Kindern. Ich behaupte nicht, dass physisch die Kinder aus meiner Klinik robuster waren als die ausschliesslich mit der Brust genährten Kinder, sie waren aber sicher weiter im Vergleich mit den noch mit der Flasche genährten.

Ein sehr instructives, jedoch, wie ich zugebe, nicht entscheidendes Beispiel für die guten Resultate einer geringen Gestattung von Brustmilch sind die Fälle von Zwillingen. Von einem Zwillingsspaar begann in der sechsten Woche der eine Zwilling mit einem Anfangsgewicht von 5 Pfund 1 Unze (2511 g) und wog bei Flasche und spärlicher Brustnahrung im sechsten Monat 4712 g, während seine Schwester ohne jede Brustnahrung mit einem Anfangsgewicht von 2635 g atrophisch war und nach derselben Zeit 3348 g wog. Dieser Fall von Zwillingen, obwohl kein brillantes Beispiel für die guten Resultate der Flasche mit Brustnahrung, spricht doch zu Gunsten derselben. Diese beiden Kinder kamen in einem überaus atrophischen Zustande in Behandlung, am Ende der erwähnten Periode blieb das eine atrophisch, das andere, obwohl klein, war doch gut genährt.

C. Methoden der Modificirung der Kuhmilch.

Seit einiger Zeit hat man Neigung, bei gesunden Kindern diejenigen Methoden der Milchmodification zu verlassen, die zur Kindermilchmischung andere, Nahrung für die Kinder bildende Substanzen (Malzextracte) zufügen. Wir halten uns heutzutage an Formen von Modificationen, die die verschiedenen Elemente der Milch zu combiniren suchen, so dass ein bestimmter Procentgehalt an Albuminoiden, Fetten und Zuckerarten mehr oder weniger den Mischungsverhältnissen entspricht, die sich in der Muttermilch finden. Die ersten Versuche in dieser Richtung mit Casein, Fett und Zucker nach bestimmten Analysen sind von Biedert in Deutschland ge-

macht worden (Rahmgemenge) und Meigs¹⁾ in Philadelphia. Später verlangte Rotch²⁾ in Boston eine sorgfältigere Trennung des Rahms von der Milch durch einen Separator und eine Recombination des Rahms und der abgerahmten Milch mit Zusatz von Milchzucker und $\frac{1}{20}$ Kalkwasser. Die Methode von Meigs gestattet, eine Recombination zu Hause mit genügender Genauigkeit herzustellen. Jetzt können wir hier in Amerika einen separirten Rahm von den gewöhnlichen Molkereien mit einem bestimmten Fettgehalt erhalten. Meigs war der Erste in Amerika, der den geringen Procentgehalt an Casein in der Muttermilch hervorhob und in seiner Analyse nachwies. Demgemäss rieth er zu grösseren Verdünnungen von Kuhmilch, speciell in den früheren Monaten, mit Zusatz der grösseren Menge von Fett, wie sie sich in der Muttermilch findet. Gegenwärtig erscheint uns diese Modification der Milch als die beste. Die Gefahr, die durch die Wiedereinführung der genannten Methoden für unsere Studien über Kinderernährung erwächst, besteht darin, dass sich im Geiste des allgemeinen Praktikers die Idee festsetzt, dass wir, um Erfolg zu erzielen, nur nöthig haben, die Elemente der Milch in den in der Muttermilch gefundenen Proportionen zu recombiniiren, damit das Kind gedeiht. Die Gärtner'sche Milch hat viel dazu beigetragen, diese Idee festzusetzen. Diese Idee ist indessen irrig, denn auch mit den Methoden von Rotch, wo wir die Möglichkeit besitzen, eine unendliche Reihe von Combinationen von Fett, Proteiden und Zucker herzustellen, findet sich ein gewisser Theil von Fällen, in denen wir keinen Erfolg erzielen und die Kinder nicht gedeihen. In diesen Fällen finden sich zwei Arten von Kindern, die jedem Pädiater wohl bekannt sind, die langsam atrophisch werdenden Kinder. Eine andere, seltenere Form kam mir neulich vor. In diesem Falle war das Kind ein wohlgenährtes, mit der Brust genährtes, gut gedeihendes Kind, es wog im elften Monate 20 Pfund (9920 g). Erscheinungen von Dyspepsie waren nicht vorhanden. Die Mutter hatte zu verschiedenen Zeiten, stets unter Leitung eines Arztes, und zuletzt auf meinen Rath in Consultation, versucht, Kuhmilch anzuwenden. Alle Formen, Modificationen und Verdünnungen von bestimmtem Minimalgehalt wurden versucht. Alle hatten dasselbe Resultat, der letzte Anfall unter meiner Beobachtung war beunruhigend. Das Kind fing $1\frac{1}{2}$ Stunden, nachdem es 3 Unzen der Heubner-Hofmannschen Mixtur, bei 100° sterilisirt, bekommen hatte, plötzlich an aufzustossen, dann die ganze unverdaute Milch auszubrechen.

1) Meigs, Milk Analysis and Infant feeding. Philadelphia. 1885.

2) Rotch, Archiv of Pediatrics. 1893.

Das Erbrechen dauerte fort, wässerige, gallige Massen wurden erbrochen und schliesslich stellte sich Collaps ein, dem Reaction folgte, und Fieber trat ein. Es ist unnöthig, hinzuzufügen, dass bei diesem Kinde weitere Versuche, Kuhmilch anzuwenden, nicht gemacht wurden. Ein solcher Fall dürfte nicht oft vorkommen, er ist aber eine gute Illustration dafür, wie gefährlich in seltenen Fällen die Kuhmilch sein kann und wie verschieden sie gegenüber der Muttermilch ist, ganz abgesehen von dem ungleichen Gehalt an Casein, Fett, Zucker und Wasser.

An Fett reiche Milchmodischungen.

Biedert, Meigs, Escherich¹⁾ haben die Thatsache hervorgehoben, dass bei einer gewissen Zahl von Kindern Fett in dem Verhältniss, in dem es sich in der Muttermilch befindet, entschieden nothwendig ist. Nach unserer gegenwärtigen Kenntniss würde es aber ein Missgriff sein, anzunehmen, dass sich dies bei allen Kindern so verhielte. Manche Kinder befinden sich ausserordentlich wohl bei Mischungen, in denen ein deutlicher Mangel an Fett besteht. Ich brauche blos auf die Fälle in diesem Aufsätze hinzuweisen, in denen die Kinder mit der Heubner-Hofmann-Soxhlet'schen Mixturaufgezogen wurden. Einige von diesen Kindern waren wahre „model babies“ trotz schlechten hygienischen Verhältnissen. Manche blieben atrophisch. Wenn diese atrophischen Kinder eine Mischung bekamen, die Fett annähernd in dem Verhältnisse enthielt, wie es in der Muttermilch vorhanden ist, wurde ein gutes Resultat nicht immer erreicht. Auf der anderen Seite schienen aber in manchen Fällen, wenn mehr Rahm zu derselben Verdünnung mit derselben Albuminoidmenge zugesetzt wurde, die Kinder an Gewicht zuzunehmen. Mit anderen Worten, bei diesen Kindern schien thatsächlich eine Art Fettinanition vorhanden zu sein, der abgeholfen wurde, wie die Gewichtszunahme zeigte. Wir können aber daraus noch nicht den Schluss ziehen, dass das Fett allein daran die Schuld trägt, wenn ein Kind bei Zusatz von Fett zur Nahrung gedeiht. Escherich hat gezeigt, dass Zusatz von Fett, wie er in der Gärtner'schen Milch vorhanden ist, eine Vervollkommnung in der Caseingerinnung verursacht, wie man an den erbrochenen Massen von solchen Kindern gefunden hat. Die erbrochene geronnene Milch gleicht nahezu der geronnenen Muttermilch. Es ist möglich, dass die Gegenwart von zugesetztem Fett die Verdauung des Caseins befördert und dadurch, dass ein weiteres

1) Escherich, Mittheilung der Versammlung der Aerzte in Steiermark. Nr. 1. 1895.

Element der Nahrung geliefert wird, eine Quelle des Mangels an Casein beseitigt. Das sind alles Punkte, die zeigen, wie complicirt das ganze Problem der Kinderernährung thatsächlich ist. Wenn wir nun bedenken, dass in unseren grossen Städten die Meisten gezwungen sind, eine im Hause bereitete Modification zu verwenden, wie sie zuerst und am besten vorgeschlagen sind von Biedert, Meigs und Heubner, können wir sehen, dass es nicht sowohl eine Differenz zwischen 1,2 und 1,5 bis 2 Theilen Proteiden ist, was das Schicksal des Kindes entscheidet, sondern etwas Wesentliches in der Nahrung selbst, in der wir es mit einem sehr unverdaulichen Casein zu thun haben, auch im rohen Zustande.

New-York, 1899.

XV.

Die Tuberculose der platten Schädelknochen mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

Dr. ALFRED FEDER.

(Der Redaction zugegangen den 9. Juni 1899.)

Unter den chronischen Infectiouskrankheiten giebt es — abgesehen von den vielfachen Formen der Localisationen der Lues — wohl kaum eine, die sich an so verschiedenen Orten des menschlichen Körpers geltend macht, als die Tuberculose; ja man kann sagen, dass es überhaupt kein Organ und kein Gewebe gäbe, das nicht von dem Virus der Tuberculose befallen werden könnte. Wenn man im Kindesalter nähere Umschau hält, so wird man finden, dass in den ersten beiden Jahrzehnten des menschlichen Lebens fast die Hälfte aller Tuberculosenfälle¹⁾ auch gleichzeitig eine tuberculöse Knochenaffection besitzen.

Gerade die an spongiöser Substanz reichen Knochentheile, wie die Epikondylen der Röhrenknochen, die Fuss-, Hand- und Wirbelknochen bieten in ihren weiten Hohlräumen einen besonders günstigen Boden für die Entwicklung des Tuberkelbacillus, während die Diaphysen und die an Spongiosa ärmeren Knochen des Schulterblattes, der Rippen, des Brustbeins und besonders des platten Schädeldaches in Folge ihres festen Gefüges viel seltener von der Tuberculose heimgesucht werden.

Was die Knochentuberculose im Allgemeinen anlangt, so reicht ihre richtige Erkenntniss kaum ein Jahrhundert zurück. Allerdings scheint schon Hippokrates (Liber de articulis pag. 26) diese Knochenaffection gekannt zu haben, wenn er

1) Demme, Verhandlungen der 56. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Freiburg 1884.

sie auch anders gedeutet haben mag. Auch bei Hieron. Mercurialis, Galenus, Philocteus und wenigen Anderen finden wir die Aufmerksamkeit auf derartige Knochen-erkrankungen gelenkt. Aber mit dem immer mehr zunehmenden Verfall der ärztlichen Wissenschaft in den ersten Jahrhunderten unserer Zeitrechnung ging auch eine gleich zunehmende Unkenntniss jener Affection Hand in Hand.

Lange Jahrhunderte herrschte völliges Dunkel und Unkenntniss über sie, bis man endlich im Anfange des vorigen Jahrhunderts anfang, sich um diese Erkrankung etwas mehr zu kümmern und ihr Wesen zu ergründen suchte. Die einzelnen Autoren stritten sich darum, ob der Knochentuberkel eine Art Caries oder Cancer sei, ja ein französischer Autor, Petit, fasste sie in seinem „*Traité des maladies des os*. Paris 1735. T. II. pag. 359“ als eine Exostose auf. Erst von England aus machte sich eine ernstere Auffassung des Leidens geltend und zwar durch Wharton und Wiseman, welche es als ein strumöses oder skrofulöses auffassten. Deshalb sprach man auch lange Zeit in England nur von Knochenskrofeln. Den richtigen Zusammenhang mit einer constitutionellen Erkrankung hat zuerst Pott am Ende des vorigen Jahrhunderts erkannt. Er machte an den Gibbusformen der Wirbelsäule seine Studien und zeigte, dass diese Erkrankung auf skrofulo-tuberculöser Basis beruhe.

Die eigentliche Geschichte der Knochentuberculose beginnt jedoch erst mit Delpech im Jahre 1816 (*Précis élémentaire des maladies réputées chirurg.* T. III. pag. 643). Derselbe stellte fest, dass „Tuberkeln“ die ausschliessliche Ursache der Pott'schen Wirbelerkrankung seien. Seinen Auseinandersetzungen schlossen sich Serr (1830) und Nicket (1835) mit ihren eigenen Erfahrungen an. Alle erwähnen jedoch nur Tuberkelablagerung in der Wirbelsäule. Die ersten, welche sie auch an anderen Skeletttheilen beobachteten, waren Bayle (1)¹⁾, Laënnec (2), Andral (1840 an der Tibia) etc.

Werfen wir nun einen kurzen historischen Rückblick speciell auf die Tuberculose der platten Schädelknochen, so ist es ungemein auffallend, dass sie so selten beschrieben worden ist. Wie bereits erwähnt, waren Bayle (1) und Laënnec (2) die ersten, die überhaupt dies Krankheitsbild beobachteten und schilderten. Ausser diesen beiden sind nur noch einige ganz sporadische Veröffentlichungen aus der Folgezeit bekannter geworden, z. B. von Ried (6), Riecke (8), Meinel (13) (1852), Büllingen (15) (1855). Dann folgt eine grosse Pause: Niemand scheint diese Affection zu beachten

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

und sogar die grösseren Lehrbücher der sechziger und siebziger Jahre gehen ganz cursorisch darüber hinweg oder erwähnen sie überhaupt nicht. 1872 beschrieb Ullrich einen neuen Fall; aber seine Veröffentlichung verhallte, ohne dass sie Anlass zu einer breiteren Erörterung dieser so interessanten Frage gegeben hätte. Da trat 1880 plötzlich Volkmann mit einer Serie von zwölf Fällen auf und entwarf ein scharfes, klinisches Bild der verschiedenen Stadien dieses Leidens.

Bald darauf gingen ihm von den verschiedensten Seiten zustimmende und bestätigende Mittheilungen zu, und es zeigte sich, dass diese Affection doch nicht so völlig unbeachtet bei den Chirurgen geblieben war, als es nach ihrer Vernachlässigung in den Lehrbüchern und sonstigen Zeitschriften hätte scheinen können.

Ich habe es mir zur Aufgabe gemacht, die in der Literatur bisher veröffentlichten Fälle von Tuberculose der platten Schädelknochen zusammenzutragen, und habe dabei beobachten können, dass dieses Leiden zwar selten ist, aber immerhin doch nicht so selten, wie man geneigt wäre anzunehmen, wenn man die Arbeiten aller derjenigen liest, welche vor mir dieser Frage näher getreten sind. Nach einem eingehenden Studium einer grossen mir zugänglichen Literatur habe ich eine ganz stattliche Zahl von Fällen zusammenstellen können. Wenn zwar ihre Zahl an und für sich nicht sehr hoch ist, so muss man doch dabei in Erwägung ziehen, dass selbstverständlich nicht alle beobachteten Fälle auch veröffentlicht wurden, dass vielleicht manche nicht als tuberculös diagnosticirt worden sind und auch gewiss einige wegen des relativ geringen Bekanntseins der Tuberculose der platten Schädelknochen eher für eineluetische Affection angesprochen und als solche in der Literatur verzeichnet wurden.

Ehe ich jedoch einen kurz gedrängten Ueberblick über die in der Literatur bis jetzt bekannt gewordenen Fälle gebe, muss ich noch nachträglich bemerken, dass ich nur die Fälle berücksichtigt habe, welche die Tuberculose an den platten Knochen des Schädeldaches zeigen — also am Stirn- oder Hinterhauptsbein, an den Scheitelbeinen, der Schuppe der Schläfenbeine oder eventuell dem grossen Keilbeinflügel — und dass ich besonders die tuberculöse Erkrankung der Pars petrosa des Schläfenbeins mit dem Warzenfortsatz wie sämtlicher anderen Schädelbasis- und Gesichtsknochen von meinen Betrachtungen ausgeschlossen habe, weil sie viel häufiger als jene vorkommen und genügend beschrieben worden sind.

Im Folgenden gebe ich nun zunächst einige kurze Notizen über die in der Literatur aufgezeichneten Fälle sicherer Schädeltuberculose in obiger Beschränkung, wobei ich

eine chronologische Reihenfolge innehalten werde, um dann im Anschluss an diese über fünf in der Breslauer Universitäts-Kinderklinik beobachtete Schädeltuberculosen zu berichten.

1) 25jährige Frau. Tuberkel im rechten Scheitelbein und Stirnbein mit Durchbruch nach innen [Bayle(1)].

2) 30jährige Frau mit Tuberkeln im Schädeldach und in einigen Rippen [Laënnec(2)].

*3) 3 jähriges Kind (2), das zu Lebzeiten ein tiefes Geschwür in der Mitte der Schläfengegend mit stinkendem, stark eitrigem Ausfluss hatte. Bei der Section fand man tuberculös entarteten Knochen.

4) Reid (3) berichtet bei einem 14jährigen Knaben mit verkrümmter Wirbelsäule von einer fluctuirenden Geschwulst über dem rechten Ohr, die schmerzhaft ist. Incision entleert viel jauchigen Eiter. Später ähnliche Geschwulst an der Grenze von Hinterhaupt- und Schläfenbein. Ausstossung von mehreren Sequestern der ganzen Dicke des Schädeldaches. Locale Heilung.

*5) Boudet(4): 4jähriges Mädchen; tuberculöse Geschwülste am oberen Augenhöhlenrand und in der Mitte des Stirnbeins. Tod an tuberculöser Meningitis.

*6) Contour(5): 5jähriger Knabe mit mehreren Fisteln am Kopfe. Der rechte Stirnbeinhöcker ist käsig nekrotisch und stösst mehrere Sequester aus. Auf dem linken Scheitelbein eine ähnliche tuberculöse Affection, aber weniger weit vorgeschritten. Ausserdem auf dem linken Stirnbein eine alte feste Narbe mit sich kreuzenden Fasern. Tod an Hirntuberculose.

7) 18jähriger schwächlicher Mensch [Ried(6)], Drüsen in der Jugend; zwei Fisteln am Schädel, eine auf dem linken Parietale, die andere oberhalb des linken Stirnhöckers. Fungus olecrani und kalter Abscess am Schulterblatt. Tod an Lungenphthise vier Monate später.

*8) 1¼ jähriges Kind (6) eines hochgradig tuberculösen Vaters. Hat vier groschengrosse Tuberkeleinlagerungen am Scheitel- und Stirnbein. Ferner Caries beider Jochbögen und beider Epikondylen des Humerus. Tod an Lungen- und Darmtuberculose.

9) 19jähriger Schullehrer [Jäger(7)], von pastösem skrofulösem Aussehen. Geschwulst auf dem rechten Stirnbein, spontaner Aufbruch und Fistel von langer Dauer. Section nach 1½ Jahren ergiebt tuberculöse Caries des rechten Stirn- und Seitenwandbeins mit Perforation, ferner des rechten Jochbogens, Brustbeins und einiger Rippen.

*10) 3½ jähriger Knabe wird sehr genau von Riecke(8) beschrieben. Tuberculöse Fistel über dem linken Scheitelbein, das cariös ist und Perforation zeigt. Hirnpulsation. Aehnliche Erscheinung auf dem linken Stirnbein. Tod an tuberculöser Meningitis.

11) 18jähriges lymphatisches Mädchen [Cornin(9)] mit stark geschwollenen Halsdrüsen. Geschwister phthisisch. Tuberculöses Leiden des ersten Halswirbels und des Hinterhauptbeins, das theilweise zerstört ist; in den Lungen Tuberkeln in allen Stadien.

12) 13jähriges Mädchen [Bonnet(10)], tuberculöse Caries des Stirnbeins im Bereich der Augenhöhle bis zum For. opt.

13) 7jähriger Knabe hat auf dem linken Parietale drei Perforationsöffnungen von ziemlichem Umfange [Broca(11)]. Oberflächliche Erosion auf dem Stirnbein. Tod an Hirntuberculose.

14) 41jährige Frau [Küster(12)], Sequester in der Mitte der Stirn von Hühnereigrösse und gelblich-weisser Farbe mit unterminirten Weichtheilrändern. Starke Eiterabsonderung. Lues ausgeschlossen.

Anm.: Die mit * bezeichneten Ziffern fallen in das 1.—5. Lebensjahr.

Heilung nach Entfernung des sehr grossen Sequesters und völlige Regeneration des Knochendefectes nach 26 Jahren.

15—28 sind neun Fälle, über welche Meinel (18) berichtet, und zwar betreffen acht davon die Befunde auf Grund von Sectionsprotokollen.

15) 8jähriges Mädchen mit tuberculösen Hals- und Mediastinaldrüsen. In der Diploë von Stirn- und Scheitelbein linsen- bis kreuzergrosse, die äussere wie innere Tafel durchdringende Tuberkelinfiltration von gelblich käsiger Farbe.

*16) 6 Monate alter Knabe. Tuberkel in Bronchialdrüsen, Pleuren, Lungen, Milz. Im linken Stirn- und Scheitelbein nekrotische, die ganze Dicke des Schädels perforirende Tuberkelmassen.

*17) 5jähriger Knabe. Verkalkte Tuberculose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen. Tuberculose des Schädeldaches und der Fusswurzelknochen.

*18) 5jähriger Knabe. Tuberculose der Bronchialdrüsen und Lungen. Pericarditis tuberculosa. Tuberkeln in der Diploë des Stirn- und rechten Scheitelbeins, mitten im Brustbein und in der rechten Grosshirnhemisphäre.

*19) 2jähriges Mädchen. Mit vorgeschrittener Tuberculose beider Lungen, der Gekrösdrüsen, der Leber, Niere, Milz. Ausserdem mannigfaltige Betheiligung des Knochensystems in höchst symmetrischer Weise: rechter und linker Stirnhöcker, rechtes und linkes Jochbein, rechtes und linkes unteres Humerusende, ebenso Radius und Ulna rechts und links.

20) 18jähriger Mann. Lungentuberculose mit Cavernen rechts. Tuberculose des Stirn- und Scheitelbeins, des rechten Unterkiefers und rechten Keilbeinflügels, in Rippen und Wirbeln.

21) 28jähriger Mann. Tuberkeln in Lunge, Hals- und Bronchialdrüsen, Dünndarm und Schuppe des rechten Schläfenbeins.

22) 28jährige Frau. Lungentuberculose und solche des Schädeldaches, letzteres perforirend und in die Hirnsubstanz eindringend. Fungus des rechten Ellbogens.

23) 14jähriges Mädchen. Auf der Höhe des linken Scheitelbeins eine fluctuierende Geschwulst von 1 Zoll Durchmesser. Nach der Incision viel Eiterentleerung; rundliches Loch im tuberculösen Knochen. Heilung und Regeneration nach vier Jahren.

*24) 5jähriger Knabe [Lobstein (14)]. Tuberculöse Caries im Stirnbein, im Sternum und in beiden Scheitelbeinen.

25) 19jähriger Mann [Büllingen (15)] von skrofulösem Habitus. Tuberculose des rechten Stirn- und Scheitelbeins. Mehrere Hautfisteln. Dura an der Stelle der Nekrose mit dem Knochen verwachsen und mit vielen miliaren Knötchen.

*26) 5½jähriger Knabe [Ullrich (16)]. Tuberculöse Belastung. Drei Knoten an der Stirn; ein vierter auf dem linken Parietale mit centraler Erweichung. Tod an Hirnerscheinungen. Section ergibt perforirende Tuberculose.

*27) 4jähriges Mädchen [Bouchut (17)]. Tuberculöse Affection des linken Stirnhockers. Tod unter meningitischen Erscheinungen einen Monat nach der Incision. Kleine miliare Knötchen an der Dura, der Stelle jener Knochenerkrankung entsprechend.

*28) Tuberculöse Caries des linken Stirnbeins und der Orbita bei gleichzeitiger schwerer Phthise und anderen tuberculösen Erkrankungen in Pleura, Myokard, Endokard eines Kindes [Reimer (18)].

*29) Tuberculöse Caries des Stirn- und Scheitelbeins bei sonstiger Miliartuberculose und Hydrocephalus internus eines Kindes (18).

*30) 3jähriger Knabe (18). Fluctuirende Geschwulst am linken oberen Augenhöhlenrand. Incision führt auf nekrotischen Knochen. Unterminirte Hautränder. Keine Tendenz zur Heilung. Tod an Hirntuberculose.

31) 10jähriger Knabe [Callender (19)]. Fluctuirende Geschwulst über dem rechten Scheitelbein; spontaner Durchbruch. Knochennekrose durch die ganze Schädeldecke. Sequestrotomie und Heilung.

32—43 sind zwölf Fälle von Volkmann (20), von denen er sieben mit genauer Krankengeschichte schildert, die anderen fünf nur beiläufig erwähnt.

32) 32jähriger Landwirth aus tuberculöser Familie. Tuberculöse Perforation über dem rechten Scheitelbein. Vier Jahre lang Fistel. Tod an Spondylit. dorsalis und Lungenphthise.

33) 17jähriges Mädchen. Hühnereigrosser Tumor über linkem Stirnbein. Incision. Ziemliches Loch im Knochen mit entsprechendem Sequester. Heilung nach Ausschabung und Aetzungen. Drei Jahre lang nach der Operation gesund geblieben.

*34) 5jähriger Knabe. Fluctuirende Geschwulst auf der Mitte des linken Scheitelbeins. Incision, Trepanation u. s. w. Knochen war in Markstückgrösse käsig infiltrirt. Rasche Heilung und Knochenregeneration. Später Fungus olecrani mit zwölf Fisteln.

35) 27jähriger Arzt mit vielfachen skrofulösen Leiden (Lymphdrüsen, Otitis media, Episkleritis, Osteoperiostitis sterni). Kalter Abscess über dem rechten Stirnbein. Entfernung der kranken Knochen. Langsame Heilung mit tief eingezogener Narbe.

36) 25jährige Försterfrau. Mann tuberculös. Kalter Abscess über einigen Rippen, ebenso über dem Stirnbein. Letzterer ist aufgebrochen und es erscheinen Sequester, bohnergrosse Perforation, Trepanation, langsame Heilung.

37) 17jähriges Mädchen. Tuberculöse Caries einiger Rippen. Kalter Abscess über dem rechten Scheitelbein mit heftigen Kopfschmerzen. Knochen rauh, anämisch, gelblich. Der Eiter zeigt Hirnpulsation. Trepanation, Ausschabung, Heilung, nachdem lange Zeit Fisteln bestanden hatten. Später schwere Coxitis tuberculosa.

38) 19jähriger Mann aus tuberculöser Familie. Tuberculöse Caries des Talus und der linken grossen Zehe; tuberculöse Ostitis des Stirnbeins, welche nach Hinterlassung eines thalergrossen Defectes heilte. Später Gonitis tuberc. Selbstmord.

39—43 sind von Volkmann nur kurz angezogen, ohne nähere Krankengeschichte.

*44) 4½jähriges sehr anämisches Mädchen [Anders (21)], Mutter an Lungenphthise leidend. Kalter Abscess am Hinterhauptbein. Incision. Nekrose des Knochens 3 Markstückgross. Aehnlicher Sequester auf der Höhe des rechten Scheitelbeins. Heilung mit vertiefter Narbe.

45) 7jähriger skrofulöser Knabe (21). Bohnergrosse fluctuirende Geschwulst auf der Höhe des rechten Scheitelbeins mit wechselnder Schmerzhaftigkeit. Spontaner Durchbruch. Drei Monate lang secernirende Fistel. Sequestrotomie und Heilung nach längerer Zeit mit fester Narbe.

46—50) Heinecke (22) berichtet über fünf Fälle von Tuberculose des Schädeldaches. Bei allen war stets das Scheitelbein afficirt. Bei zweien von ihnen vorher schon Resectio cubiti wegen Caries. Ein dritter Fall hatte gleichzeitig Caries des Brustbeins und der Rippen neben Drüseneiterung am Hals. Beim vierten Fall trat der Tod durch allgemeine, besonders meningeale Tuberculose ein und beim fünften, einem

* 3jährigen Kinde, war der Schädel an mehreren Stellen nach Abgang verkäster Sequester perforirt. Nirgends beobachtete er Heilung.

51—52) sind zwei von Poulet (28) genau beschriebene Fälle. Er hebt besonders die Differentialdiagnose gegenüber Lues eingehend hervor.

53—55) sind drei Fälle (24), welche von drei Autoren in drei aufeinander folgenden Jahren, 1885, 1886 und 1887 als Dissertationen in Würzburg bearbeitet worden sind.

53) 18jähriger Mann. Keine Lues, aber von Jugend auf skrofulös. Am Schädeldach acht Fisteln (über beiden Scheitelbeinen und Hinterhaupt). Von den Fisteln aus kommt man auf Knochendefect bis zu 20 Pfennigstückgrösse. Resection, Heilung.

54) 18jähriger Mann (24) mit mehrfachen Nekrosen auf Stirn- und Scheitelbein. Im Eiter sind Tuberkelbacillen. Trepanation, Heilung.

55) 9jähriger Knabe (24), schon immer kränklich. Tuberculose in der Familie. Tuberculöses Geschwür auf rechtem Stirn- und Scheitelbein; ausserdem Caries des rechten oberen Orbitalrandes. Fungus cubiti. tuberculöse Drüsen rings um das Kinn. Jodkali ohne Erfolg. Deshalb Resection. Später neue Tumoren über der Glabella und rechtem Scheitelbein.

56) 6jähriger Knabe. Nach Trauma entstehen zwei fluctuirende Geschwülste auf dem rechten Stirn- und Scheitelbein, später zwei weitere auf dem linken Stirn- und Scheitelbein. Letztere sind nicht kalte Abscesse, sondern prall elastische Granulationsgeschwülste von gesunder Haut bedeckt, welche nicht zur Erweichung, sondern zur spontanen Schrumpfung unter Hinterlassung einer vertieften Knochennarbe kamen. Später innerhalb 7 Jahren Tuberculose aller Fusswurzelknochen, so dass öftere Resectionen nöthig waren. Im Ganzen wurden am Patienten 35 Operationen ausgeführt, ehe völlige Heilung erfolgte.

57—59) betreffen einen 7- resp. 8- und 10jährigen Knaben (25), welche alle drei ausser ihrer Schädeltuberculose noch multiple schwere tuberculöse Leiden anderer Knochen zeigten und operativ behandelt wurden.

60) 14jähriger Knabe [Edmunds (26)]. Tuberculöse Coxitis einer Schwester. Selbst Periton. tuberc., nachher kalter Abscess des linken Scheitelbeins. Punctionen ohne Erfolg. Deshalb Incision, Sequestrotomie, dauernde Heilung.

61) 51jährige Fabrikarbeiterin [Hauser (27)]. Ueber dem linken Orbitalrand eine taubeneigrosse fluctuirende Geschwulst, eine zweite nach innen davon. Darunter Knochenverdickung mit Schwund in der Mitte. Ebensolche Tumoren auf dem rechten (2) und linken Schläfenbein (1). Im Eiter Tuberkelbacillen, bei der Section auch im Knochen gefunden.

* 62) 4½ jähriges Kind [Gangolphe (28)]. Coxitis tuberc., Tuberculose des Schädeldaches in Form von verkästen Sequestern. Tod an Basilar meningitis.

63) 17jähriges Dienstmädchen [Da Costa (29)], keine tuberculöse oderluetische Belastung. Halsdrüsenanschwellung. Acht Jahre lang Fistel über dem Occiput. Aetzungen ohne Erfolg. Deshalb Sequestrotomie. Heilung.

* 64) 10monatliches Mädchen [Pollard (30)]. Keine Lues oder Tuberculose in der Familie. Keine Lues des Kindes. Vier chronische

Abscesse auf dem Scheitelbein, ein fünfter auf der Protub. ext. des Hinterhauptbeins. Sequestrotomie. Exitus nach zwei Monaten.

*65) 2jähriges Kind (80) mit Tuberculose des Schläfenbeins. Tod. 66—71) wurden von Kummell (81) beobachtet und mitgetheilt.

*66) 5jähriger Knabe. Multiple tuberculöse Knochenerkrankungen und Caries des linken Stirn- und Scheitelbeins. Heilung; ebenso eines späteren Recidivs durch Sequestrotomie. Tod an Lungentuberculose bald darauf.

67) 15jähriges, sehr blasses Mädchen. Vater und Mutter an Tuberculose gestorben. Fungus cubiti, kalter Abscess auf linkem Parietale; darunter Sequester; Operation; Heilung mit Fistel. Tod nach einem Jahre.

68) 18jähriges Mädchen. Tuberculöse Caries des rechten oberen Augenhöhlenrandes bis zur Mitte des Stirnbeins. Ausgedehnte Resection und Heilung.

69) 15jähriges Mädchen. Anämisch, schlecht genährt. Fluctuirender Tumor auf linkem Parietale. Incision. Trepanation, Erosion der Granulationen. Heilung. Recidiv, welches unter der gleichen Behandlung heilte. Später Senkungsabscesse.

70) 6jähriger Knabe. Kalter Abscess über dem linken äusseren Orbitalrand mit cariöser Zerstörung des Stirnbeins. Resection, Heilung.

*71) 5jähriges Mädchen aus gesunder Familie. Ausgedehnte Knochencaries auf dem linken Stirnbein mit kaltem Abscess von Hühnereigrösse, operative Behandlung, Heilung ohne Recidiv.

72) 22jähriges Dienstmädchen [Göz (82)]. Mutter hat Lungenphthise; sie selbst perforirende Tuberculose des linken Schläfenbeins. Resection. Zehn Jahre später Amputatio cruris wegen Fussgelenktuberculose. Nach kurzer Zeit Tod an Caries zweier Brustwirbel mit Senkungsabscessen.

73) 17jähriges Mädchen [Barling (83)]. Tuberculöses Geschwür des rechten Stirnbeins mit unterminirten Rändern, pulsirender Eiter, Ausstossung mehrerer Sequester. Fungus cubiti und Spina vent. der linken grossen Zehe.

*74) 1½jähriges Mädchen (83), Caries des sechsten Brustwirbels und rechten Scheitelbeins. Dura mit tuberculösen Granulationen bedeckt. Auch im orbitalen Theil des Stirnbeins ist käsige Nekrose. Lungen und Thymus mit käsigen Massen.

*75) 2½jähriger Knabe [Kölliker (84)], bekommt nach einer Contusion ein Hämatom und tuberculöse Ostitis des linken Stirnbeins. Ulceration und Ausstossung von drei Sequestern. Resection. Heilung mit Knochenregeneration.

76) 12jähriges Mädchen (84), wallnussgrosser kalter Abscess auf linkem Parietale; nur oberflächlich cariöse Zerstörung des Knochens. Jodoformtamponade. Dauernde Heilung.

77) Délorne (85) berichtet über einen Fall von perforirender Tuberculose des Stirnbeins, an welche sich die der Dura anschloss.

78) 11jähriger Knabe [Erpenbeck (86)]. Tuberculose in der Familie. Auf dem linken Scheitelbeine eine fluctuirende Geschwulst nach einem Trauma. Incision und Entfernung des cariösen Knochens. Es bleibt längere Zeit eine Fistel zurück. Später Caries des rechten Scheitel- und Hinterhauptbeins, wie von vier Rippen.

79) 15jähriges Mädchen (86). Tuberculöse Caries des Stirnbeins nach einem Trauma der Stirn. Abgang von mehreren Sequestern. Heilung nach Tuberculinbehandlung.

80) 15jähriger Knabe (86). Spontane Heilung einer Caries des Stirnbeins an mehreren Stellen wie des Unterkiefers dadurch,

dass der kalte Abscess nach aussen durchbrach und sich mit tief eingezogener Narbe schloss. Patient wurde gleichzeitig wegen einer tuberculösen Gonitis behandelt.

81—96) sind 16 Fälle, welche Clemen (87) aus der chirurgischen Klinik zu Göttingen aus den Jahren 1875—1892 zusammengestellt hat.

81) 16jähriger Mann. Grossmutter an Tuberculose gestorben. Eine Schwester hat Spina ventosa. Mit 15 Jahren hatte er Pleuritis und Coxitis tuberculosa. Später Caries des rechten Scheitelbeins. Tod ein Jahr später.

82) 11jähriges Mädchen. Tuberculose in der Familie. Knochenulceration am rechten Schläfenbein; kalter Abscess; Incision; Jodoformtamponade; Heilung. Ist zehn Jahre später ein blühendes, kräftiges Mädchen.

83) 16jähriger Schuhmacher. Fluctuirende Geschwulst mitten auf dem Hinterhaupte. Mehrmalige Incisionen resultatlos. Deshalb Sequestrotomie. Dauernde Heilung. Ist verheirathet und hat gesunde Kinder.

84) 15jähriges Mädchen. Schon elf Jahre lang Fungus orbiti. Hereditäre Belastung. Fluctuirende Geschwulst auf dem rechten Stirnhöcker und Scheitelbein. Incision und Resection des cariösen Knochens. Heilung. Aber bald darauf ähnliche Tumoren links. Gleiche Behandlung. Tod nach vier Wochen.

85) 46jähriger Schäfer. Perforirende Tuberculose auf der Höhe des Stirnbeins; auch Spina ventosa des vierten Fingers. Tod nach fünf Wochen.

86) 15jähriger Lithograph. Fluctuirende Geschwulst des rechten Scheitelbeins. Hereditäre Belastung. Operation der Caries des Scheitelbeins. Nach einem Jahre Caries einiger Rippen, spontane Heilung nach Aufbruch des darüber befindlichen Abscesses. Patient jetzt gesund.

*87) 5jähriges Mädchen. Ein Bruder hat Phthise. Caries des rechten Scheitelbeins mit kirschkerngrossen Sequester. Trepanation. Heilung dauernd. In der Folge Vereiterung tuberculöser Halsdrüsen.

88) 8jähriger Knabe. Tuberculöse Caries des zehnten Brustwirbels, der neunten Rippe und des linken Scheitelbeins. Resection alles gelblich Nekrotischen. Exitus.

89) 17jähriger Primaner. Tuberculose in der Familie. Caries des Hinterhauptbeins mit perforirender Sequesterbildung. Trepanation. Sehr verzögerte Heilung. Tod ein Jahr später an Miliartuberculose.

90) 11jähriger Schneiderssohn aus gesunder Familie. Fluctuirende Geschwulst der rechten Schläfengegend. Caries des Schläfenbeins, Jochbogens, Kreuzbeins. Tod kurze Zeit nach der Operation.

91) 56jährige Wittwe. Tuberculöse Caries des rechten Scheitelbeins, das perforirt ist. Trepanation, Ausschabung, Heilung. Tod ein Jahr später an Carcinoma uteri.

92) 14jähriger Knabe. Kalter Abscess des linken Scheitelbeins und über Jochbogen. Trepanation, Heilung. Tod ein Jahr später an Hämoptoe.

93) 35jähriger Schmied. Lungenkrank. Kalter Abscess in der rechten Schläfengegend. Caries des unteren Scheitelbeins mit Perforation. Trepanation. Heilung. Tod nach zwei Jahren an seinem Lungenleiden.

94) 16jähriger Schaffnerssohn. Tuberculöse Caries der Mitte des Stirnbeins. Nach Sequestrotomie Heilung. Später Recidiv und Gonitis tuberc. Tod vier Jahre später an Phthise.

95) 12jähriges Mädchen. Tuberculöse Caries des linken Schläfenbeins, welche entfernt wird. Keine völlige Heilung. Tod ein Jahr später.

96) 19jähriges Bauernmädchen. Hereditäre Belastung. Tuberculöse Fistel in der linken Schläfen- und linken Hüftgegend. Nekrose des Schläfenbeins wird entfernt. Es bleibt bis zum Tode, der ein Jahr später erfolgt, eine ständig secernirende Fistel zurück. Kalter Abscess am Unterschenkel.

97—108) sind zwölf Fälle, welche Ménard et Bufnoir (38) an dem grossen Krankenmaterial von Berck-sur-mer beobachteten. Es war mir nicht möglich, ihre Originalarbeit zu bekommen, und ich kann mich deshalb nur auf ein Referat beziehen. Die beiden Autoren heben gleichfalls die grosse Seltenheit der Affection hervor und verweisen auf die typischen Localisationen des tuberculösen Processes am Schädeldach (besonders am Stirn- und Scheitelbein) wie auf das multiple Auftreten der Herde (in einem Falle fanden sich sogar 29 Localisationen der Krankheit am Schädeldach).

Schliesslich möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass auch in der Veterinärliteratur die Tuberculose der platten Schädelknochen an drei Fällen und zwar bei perlstüchtigen Kühen beobachtet worden ist [Frick (39), Moussu (40)].

Eine Betrachtung der erwähnten Fälle zeigt, dass die meisten schon innerhalb kurzer Zeit der Complication schwerer innerer tuberculöser Erkrankungen erlagen. Andererseits finden wir bei einer ziemlichen Anzahl eine Heilung respective Gesundbleiben während längerer Zeit oder auch definitiv: es sind dies Nr. 23 (4 Jahre); 31; 33 (3 Jahre); 34 (3 Jahre); 35; 36; 44; 53; 56; 60; 63; 70; 71; 75; 76; 79; 80; 82; 83; 87 (dauernd); 93 (2 Jahre); 94 (4 Jahre).

Am Meisten interessiren jedoch die vier Fälle, bei welchen von einer spontanen Heilung berichtet wird. Letztere erfolgte bei drei (6; 79; 80) Fällen, nachdem der kalte Abscess nach aussen durchgebrochen war, während bei Fall Nr. 56, der von Israel geschildert wird, es nur zur Bildung von prall elastischen Granulationsgeschwülsten kam, welche nicht zur Erweichung, sondern zur spontanen Schrumpfung gelangten. Diesen Beobachtungen von spontaner Heilung der Schädel-tuberculose schliessen sich nun die in der Breslauer Universitätskinderklinik behandelten fünf Fälle an, die ich im Nachstehenden näher schildern werde.

I. Fall.

Antonie H., 1 Jahr 11 Monate alt.

Das Kind wurde zur rechten Zeit geboren und bekam sechs Wochen lang Brust. Angeblich stets gesund gewesen. Mutter und Vater sind gesund. Keine Tuberculose in der Familie, auch keine Lues. Seit drei Wochen bemerkt die Mutter eine Anschwellung an der Stirn oberhalb der Augenlider. Aehnliche Anschwellung an der fünften Zehe des rechten wie der zweiten Zehe des linken Fusses. Seit einiger Zeit keine Vergrösserung.

Status praesens: 6. IV. 1895. Leidlich kräftig entwickeltes Mädchen von etwas blasser Gesichtsfarbe und skrofulösem Habitus. Auf der Stirn finden sich einige, etwa haselnussgrosse, nur wenig prominente Knochenaufreibungen: eine in der Mitte der Stirn

über der Nasenwurzel beginnend, zwei andere seitlich davon über den Augenbrauen und eine vierte über dem Körper des linken Jochbeins. Die Haut darüber ist verschieblich und nicht geröthet. Die Tumoren sind auf Druck nicht schmerzhaft und zeigen geringe Fluctuation. Weiter finden sich an der zweiten linken Zehe und der fünften rechten Zehe je eine Spina ventosa. An diesen beiden Stellen ist die Haut über der Knochenaufreibung geröthet, sehr verdünnt und zeigt Fluctuation. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Besonderes. Lungen sind frei; höchstens eine geringe Schallverkürzung über dem Sternum. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

10. IV. Es bildet sich über dem rechten Ohr ein Ekzem aus. Geringes Fieber.

15. IV. Conjunctivitis phlycten. auf beiden Augen. Ekzem etwas gebessert, neues Ekzem über den ganzen Rücken.

26. IV. Conjunctivitis rechts ist bedeutend schlimmer. Rechte Lidspalte enger und der rechte obere Augenhöhlenrand nicht scharf zu betasten.

5. V. Besserung der Conjunctivitis. Der kalte Abscess der kleinen Zehe ist spontan aufgebrochen. In der Tiefe der Fistel rauher Knochen.

11. V. Das Geschwür der kleinen Zehe hat unterminirte Ränder und zeigt keine Tendenz zur Heilung. Die Tumoren der Stirn sind eher grösser geworden als kleiner und es besteht noch beiderseits Conjunctivitis mit grosser Lichtscheu.

18. V. Hinter rechtem Ohr bildet sich ein Furunkel, der sich spontan öffnet und eine grosse Menge Eiter entleert.

28. V. Allmähliche Besserung des Zehengeschwüres, das nunmehr zur Heilung neigt.

11. VI. Zehenaffectio bedeutend besser. Stirntumoren noch wenig verändert.

17. VI. Oefters Fieber und Klage über Kopfschmerzen. Auf der linken Nasolabialfalte ein kleines Hautinfiltrat und ein gleiches hinter dem linken Ohr etwas unterhalb des Warzenfortsatzes. Die Schwellungen am Kopfe sind bedeutend kleiner geworden. Ekzem am Rücken fast geheilt.

29. VI. Neue taubeneigrosse Beule hinter dem linken Ohr, welche sich am folgenden Tage spontan öffnet. Kein Fieber.

5. VII. Abends 39,8. Fieber seit einigen Tagen; viel Durst; wenig Schlaf. Linkes Ohr dick geschwollen und intensiv geröthet, ebenso wie die ganze Umgebung.

18. VII. Besserung der Ohrentzündung. Tumoren der Stirn bedeutend kleiner geworden.

22. VII. Seit gestern wieder hohes Fieber. Angina follicul.

24. VII. Belag auf Tonsillen ist geschwunden, es bilden sich Masern aus.

Das Kind blieb nun drei Jahre lang aus unserer Behandlung fort und wurde in der Zwischenzeit, wo es an sehr häufigen bald auftretenden, bald wieder schwindenden Erscheinungen von Skrofulose litt, von verschiedenen Aerzten behandelt. 1896 litt es fast während eines Jahres an skrofulöser Bindehaut- und Hornhauterkrankung gleichzeitig mit Hordeoldis und Gesichtsekzem. Die Kopftumoren sind in jener Zeit schon nicht mehr beobachtet worden. 1897 wurde es auf Anrathen verschiedener Aerzte aufs Land (Obernigk bei Breslau) geschickt, wo es über 1½ Jahre weilte. Dieser Aufenthalt hat ihm vorzügliche Dienste geleistet, so dass es sich seit dieser Zeit gesund fühlt. Jetzt (1898) ist es ein kräftig entwickeltes Mädchen, das mit seinen Eltern auf dem Lande lebt (Vater ist Förster) und folgenden Status zeigt:

26. X. 1898. Kräftiges, gut genährtes Mädchen von gesunder Gesichts-

farbe. An der Stirn ist nichts mehr von den beschriebenen Tumoren zu sehen. Der Knochen des Stirnbeins ist ganz gleichmässig glatt, und zeigt nirgends Auftreibungen oder Vertiefungen. Die Haut über ihm ist verschieblich und nirgends verdickt. Hinter dem linken Warzenfortsatz eine feine Narbe zu sehen. Keine Conjunctivitis, Hornhaut ohne maculae. In der Gegend der Submaxillardrüsen beiderseits je eine grosse vielstrahlige, nicht zu tiefe Narbe, welche von einem vor längerer Zeit spontan aufgebrochenen und spontan nach langer Eiterung geheilten kalten Abscess der dortigen Drüsen herrührt. Unter der Narbe fühlt man jetzt noch geschwollene Drüsen. Axillardrüsen geschwollen. Tonsillen wenig hypertrophisch und geröthet. Die Spinae ventosae der Zehen sind ohne Zeichen einer Knochenaufreibung oder -verlustes geheilt. Die Haut über der linken kleinen Zehe zeigt eine tiefe Narbe, welche mit dem Knochen verwachsen ist. Luetische Stigmata sind nirgends am Körper vorhanden. Die Lungen zeigen ausser einer unbedeutenden Schallverkürzung über dem Sternum nichts Pathologisches. Herztöne rein. Milz nicht vergrössert. Das Allgemeinbefinden des jetzt 5½ jährigen Mädchens ist ein ausgezeichnetes. Sie soll nach der Aussage der Mutter sehr abgehärtet sein und in Wind und Wetter herumtollen.

II. Fall.

Alfred B., 1 Jahr 4 Monate alt.

Bekam 3 Monate lang Brust. Vater, Mutter und andere Geschwister gesund. Keine Lues in der Familie, noch am Kinde davon etwas nachzuweisen. Grossvater an Lungenphthise gestorben. Mit neun Tagen bekam das Kind Husten, der bis jetzt andauert. Die Mutter bringt das Kind wegen einer Beule am rechten unteren Augenlid, am linken Daumen und beiden grossen Zehen.

Status praesens: 13. IV. 1895: Kind in schlechtem Ernährungszustand mit trockener, rauher, stark schuppender Haut (Ichthyosis). Am rechten unteren Augenlid nahe am Jochbeinkörper eine fluctuirende Geschwulst. Ferner finden sich halbwallnussgrosse Knochenaufreibungen einmal oberhalb des linken Ohres auf dem linken Parietale und dann typisch tuberculöse am linken Daumen und kleinen Finger, weniger stark an beiden grossen Zehen. Hals-, Achsel- und Postauricular-Drüsen stark vergrössert. Mundhöhle blass; Tonsillen hypertrophisch und geröthet, ebenso hintere Pharynxwand. Keine deutliche sternale Dämpfung. Rechts hinten Schallverkürzung und Rasseln. Gute Zähne:

c a'a | aa' c
c a'a | aa' c

22. IV. Incision des Abscesses unter dem rechten Auge.

23. IV. Fieber; geringe Secretion; Wundränder reactionslos. Kind hustet viel.

25. IV. Wundhöhle stark verkleinert, fast ohne Secretion.

27. IV. Incisionswunde geheilt.

29. IV. Es bildet sich neuer Eiter unter der geheilten Incisionswunde. Nacken-Halsdrüse stark geschwollen. Deshalb von Neuem Incision. In der Tiefe stösst man auf rauhen Knochen.

2. V. Viel Eiterproduction am unteren Augenlid. Die Anschwellung über dem linken Parietale vergrössert sich nicht und kommt nicht zur Abscedirung.

9. V. Die Spinae vent. der linken Hand sind schlimmer geworden.

21. V. Noch viel Husten ohne Lungenbefund. An der linken Hand findet sich jetzt deutlich eitrige Einschmelzung der beschriebenen Knochenaufreibungen.

28. V. Incision der Spinae vent. am linken Daumen und kleinen Finger.

21. V. Geringe Infiltration und beinahe völliger Schluss der Wunden bis auf die am kleinen Finger.

5. VI. Seit acht Tagen hat sich über dem linken Schienbein ein typisches Skrofuloderma von Kirschkerndgrösse entwickelt.

10. VI. Der linke Daumen und Zeigefinger sind sehr geschwollen und acut entzündet. In der linken Achselhöhle und Ellenbeuge bohnen-grosse verschiebbliche Drüsenschwellungen. Das Skrofuloderma des Unterschenkels ist exulcerirt und bildet ein Geschwür mit unterminirten Rändern.

18. VI. Die tuberculösen Affectionen sind unverändert.

5. VII. Langsame Besserung der Spin. ventos. Am linken Parietale ist keine Abscedirung eingetreten und schon ein Rückgang der Schwellung zu bemerken.

31. VII. Die Geschwüre am linken Daumen, kleinen Finger und Schienbein fast völlig geheilt: Daumen und fünfter Finger sind noch bedeutend verdickt.

20. VIII. Vor 14 Tagen Erkrankung an Masern, alle alten Geschwüre geheilt. Dagegen treten wieder neue Schwellungen auf und zwar am linken kleinen Finger und der linken grossen Zehe. An letzterer Stelle ist bereits der Abscess durchgebrochen, so dass eine Fistel besteht.

3. IX. Allmähliche Heilung der letzten Schwellungen.

30. VII. 1896. Das Kind wird mit einer tiefen eiternden Fistel an der alten Stelle des rechten äusseren Orbitalrandes vorgezeigt. Die Hautpartie aufwärts bis zur Mitte der Stirn und seitlich bis fast zum Ohr zeigt deutliche Fluctuation und die Haut darüber ist entzündet. Die Schwellung am linken Scheitelbein ist fast völlig zurückgegangen und die übrigen Knochenkrankungen sind ganz geheilt.

Unter Jodoformglycerin heilt obige Fistel nach einigen Wochen.

4. X. 1898. Die Mutter stellt auf Wunsch den jetzt fünfjährigen Knaben vor, der sich in ziemlich gutem Ernährungszustande befindet. Die früher schon beobachtete Ichthyosis ist eher stärker geworden. Zeitweise ist noch Husten und Fieber vorhanden. Alle früheren Fisteln — am linken Daumen, fünften Finger, der grossen Zehe und rechten Augenhöhlenrand — sind völlig geschlossen. An letzterer Stelle findet sich eine tief eingezogene Narbe, in deren Grunde man regenerirten Knochen fühlt. Der linke Daumen ist in seiner Grundphalange stark verändert und weist rareficirten Knochen auf. Die Weichtheile sind hier an der inneren Seite des Daumens bis auf eine dünne narbig geschrumpfte Knochenbrücke verloren gegangen. So erscheint die Grundphalange ganz schlank und trägt gleichsam wie ein Stiel die viel dickere normale Endphalange des Daumens. Die Endphalanx des linken kleinen Fingers ist durch den Eiterungsprocess verloren gegangen. Deshalb sitzen ihre Weichtheile wie ein dicker Kolben auf der Mittelphalanx. Die Fisteln der grossen Zehe sind ohne Knochenverlust geheilt. Auf dem linken Schienbein findet sich eine rundliche, pfennigstückgrosse, völlig weisse, etwas vertiefte Narbe. Unter ihr keine Knochenveränderung, keine Verwachsungen. Die Anschwellung des linken Parietale ist völlig zurückgegangen, ohne dass es zur Abscessbildung gekommen wäre. Heute fühlt man keine Spur von Knochenaufreibung, ebenso sind keine Hautnarben oder Vertiefungen im Knochen vorhanden. In der Zwischenzeit, in der wir das Kind nicht sahen, hat sich im linken Ohre ein eitriger Process abgespielt, welcher am Trommelfell an dessen unterem Segment eine grosse Perforation veranlasste. Jetzt ist am Trommelfell eine breite, dünne atrophische Narbe zu erkennen, welche sich von vorne nach hinten erstreckt und viel leichter beweglich ist als die übrige Membran. Luetische Stigmata finden sich nirgends am Körper. An den Lungen ist nichts von Tuberculose nachzuweisen. Kein Milztumor, aber ziemlich

beträchtliche Drüsenschwellungen in der Achselhöhle und linkem Ellenbogen deuten darauf hin, dass der tuberculöse Process in dem kindlichen Körper noch nicht erloschen ist. Dafür spricht ausserdem die Thatsache, dass sich seit kurzer Zeit am dritten linken Metacarpus eine neue Spin. ventosa gebildet hat.

III. Fall.

Erna H., Schneiderskind, 8 $\frac{1}{2}$ Monate alt.

Ausgetragenes Kind. Von Seiten der Eltern weder Tuberculose noch luetische Belastung. Eine ältere Schwester ist gesund, $\frac{1}{4}$ Jahr lang Brustnahrung. Das Kind soll von Anfang an kränklich gewesen sein und auch an der Brust „verhärteten Stuhl“ gehabt haben. Mit fünf Monaten entstand eine Beule unter dem rechten Auge, welche allmählich wuchs und später blau wurde. Eine ebensolche am rechten Frontalhöcker.

Status praesens: 21. IV. 1898. Gewicht 4750 g. Schlecht genährtes anämisches Kind mit palpablem Milztumor. Normaler Herz- und Lungenbefund. Am rechten Stirnhöcker findet sich eine flache Auftreibung des Knochens und unter dem rechten inneren Augenwinkel eine fluctuirende Geschwulst. Fontanelle ist weit offen. Reflexe lebhaft. Noch keine Zähne; Pharyngitis; Craniotabes.

25. IV. Gewicht 4870 g. Temp. 37,1. Die vorgeschriebene Nahrung bekommt ihm sehr gut. Auf dem linken Stirnbein bildet sich eine gleiche, aber viel kleinere Prominenz wie auf dem rechten Stirnhöcker.

1. V. Gewicht 4720 g. Seit gestern Husten und Fieber, grosse Unruhe und dünner, spritzender Stuhl. Auf den Lungen percutorisch nichts nachzuweisen; hinten beiderseits verschärftes Athmen und an einigen Stellen feuchtes Rasseln. Pupillen reagiren normal; keine Differenz.

7. V. Gewicht 4780 g. Befinden wechselnd; auf den Lungen wieder normales Athmen. Heute deutliche Pupillendifferenz (linke weiter). Leichte Pharyngitis. Magen- und Darmstörungen beseitigt.

27. VII. Gewicht 5600 g. Auf den Lungen nichts nachzuweisen. Magen- und Darmfunction in Ordnung. Noch deutliche Pupillendifferenz.

12. X. Das Kind wird auf unsern Wunsch gebracht. Die Mutter ist sehr erfreut über die fortschreitende Kräftigung und das Wohlbefinden des Kindes. Sie klagt nur über dessen beständige Obstipation. Es läuft noch nicht, sondern fängt eben erst an zu sitzen. Sein Körpergewicht beträgt 6400 g., woraus hervorgeht, dass es bei seinem Alter von $\frac{1}{4}$ Jahren in einem Zustande sich befindet, der weit hinter dem eines normal entwickelten gleichaltrigen Kindes zurückgeblieben ist. Sehr blasse Gesichtsfarbe. Hals- und Leistendrüsen sind leicht, Tonsillen etwas mehr geschwollen und geröthet, Milztumor eben noch palpabel,

etwas hart. Zähne: $\frac{a' a' | a a'}{a' a' | a a'}$.

Beim ersten Anblick fällt sofort ein Verstrichensein der rechten Nasolabialfalte auf und über ihr sieht man zwischen rechtem Auge und Nasenrücken eine etwa dattelkerngrosse Anschwellung in Form eines fast spindelförmigen Stranges zum inneren Augenwinkel hin verlaufen. Er fühlt sich prall gespannt an und ist auf der Unterlage sowie unter der Haut verschieblich (wahrscheinlich ein mit eingedicktem Eiter gefüllter Sack). Sonst ist das Gesicht normal geformt. Die Affection auf dem rechten Stirnbein ist bedeutend zurückgegangen; jedoch nur soweit, dass man doch eine deutliche Differenz gegen links constatiren kann, indem das rechte Stirnbein in der Gegend des Stirnhöckers vorgetrieben erscheint. Der palpierende Finger fühlt an dieser Stelle verdickten Knochen mit rauher unebener Oberfläche. Fluctuation ist nicht vorhanden. Die Haut darüber ist gut verschieblich, nicht entzündet. Jene Affection zwischen Nase und Auge ist gegen früher bedeutend zurück-

gegangen. Der linke Frontalhöcker erscheint in seiner Form normal und ist nicht mehr aufgetrieben. An den Lungen lässt sich weder auscultatorisch noch percutorisch etwas nachweisen; auch ist keine sternale Dämpfung vorhanden. Wohl aber zeigt sich noch die oben erwähnte Pupillendifferenz, indem die linke Pupille bedeutend weiter erscheint und bei Lichteinfall auch bleibt als die rechte. Keine circuläre Caries.

IV. Fall.

Fritz G., 2 Jahre alt.

Vater an Tuberculose vor Kurzem gestorben, ebenso ein jüngeres Schwesterchen. Wurde mit der Flasche grossgezogen und lernte erst mit 1½ Jahren laufen. Seit drei Monaten Schwellung des vierten Fingers der rechten Hand und seit kurzer Zeit auch des Daumens. Ausserdem eine Geschwulst in der linken Schläfengegend, deretwegen die Mutter das Kind vorzeigt.

Status praesens: 11. IV. 1895. Anämisches, kräftig gebautes und gut ernährtes Kind von 11 000 g Körpergewicht. Der Schädel hat ausgesprochen eckige Form. Die grosse Fontanelle 2½ Querfinger breit offen. Das Gesicht erscheint asymmetrisch in Folge einer Auftreibung des rechten Jochbeinkörpers, welche diffus in die Umgebung übergeht und die ganze rechte Wange vorwölbt. Die Consistenz der Geschwulst ist derb und sie selbst ist auf dem Knochen nicht verschieblich und mit der überliegenden Haut nicht verwachsen. Die rechte Lidspalte erscheint etwas verschmälert. In der linken Schläfengegend eine etwa zweimarkstückgrosse, prall elastische flache Geschwulst. Pupillenreflexe und Augenbewegungen intact. Die Oberlippe ist dick und plump, und der Racheneingang ganz eng, indem die vorderen Gaumensegel durch hypertrophische Tonsillen vorgewölbt sind. Keine Drüsenschwellung am Halse. Thoraxorgane normal. Milz nicht palpabel; an der unteren Extremität keine Besonderheiten. Patellarreflexe lebhaft; an der rechten Hand fällt eine starke spindelförmige Auftreibung des vierten Fingers am meisten auf, welche nur am proximalen und distalen Ende des Fingers Reste normal aussehenden Gewebes übrig lässt und auch beide Interphalangealgelenke betheiligt hat. Der Finger ist verlängert und ebenso lang als der Mittelfinger, von gerötheter, stellenweise mit Borken bedeckter Haut bekleidet. Die ganze ulnare Seite der rechten Hand erscheint geschwollen und zwar dorsal mehr als volar. Die Schwellung weist deutliche Fluctuation auf. Die Haut darüber sieht rothblau glänzend und gespannt aus und ist nicht verschieblich, besitzt auch etwas höhere Temperatur als auf der gesunden Seite. Ausserdem befindet sich am rechten Oberarm über der Ellenbeuge im Sulc. bicip. int. eine etwa haselnussgrosse, gut verschiebliche Geschwulst von prall elastischer Consistenz und mit bläulich gerötheter und gespannter Haut bedeckt.

27. IV. Wegen der alle Abende auftretenden Temperaturerhöhung wird der kalte Abscess in der rechten Hand gespalten. Es entleert sich eine mässige Menge dicken rahmigen Eiters. Dann wird die Abscesshöhle mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und es zeigt sich, dass der fünfte Metacarpus zum grössten Theil vom Periost entblösst vorliegt.

28. IV. Wundränder sind reactionslos. Trockener Verband.

30. IV. Temperatur normal; die Wunde verkleinert.

6. V. 1895. Ständig zunehmende Verkleinerung der Wunde. Das Körpergewicht steigt in befriedigender Weise. Kopffaction unverändert.

4. V. 1898. Das Kind wird wieder gezeigt. Die Tumoren am Kopf sollen einige Wochen nach der Entlassung ohne Eiterung sich zurückgebildet haben, während alle anderen tuberculösen Heerde vereitert sind. Das Kind ist gross und kräftig und hat ausser den Narben keine Stigmata für Tuberculose. Lues ist anamnestisch wie objectiv auszuschliessen.

Die Mutter verzog nach einiger Zeit mit dem Kinde nach Berlin und ich erfahre durch die Güte des Herrn Dr. Bendix folgenden Status, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

30. XI. 1898. Gut entwickelter, mittelgrosser Junge von gesunder Hautfarbe und gut injicirten Schleimhäuten. 5½ Jahre alt. Links kleine Supraclaviculardrüsen, ebenso linke Axillar- und rechte Cubitaldrüsen etwa linsengross, etwas hart. Auf der Höhe des rechten Parietale und auf dem Hinterhaupt nicht weit von der Mittellinie finden sich zwei knapp nussgrosse Exostosen, auf der linken Seite etwas weiter nach vorn eine gleiche Anschwellung. Haut darüber ist gut verschieblich und zeigt keine Narben, nicht infiltrirt. Beide Jochbeine etwas aufgetrieben und die Haut über ihnen gut verschiebbar. Leichte Coryza, Conjunctiva bulbi mässig injicirt. Oberlippe vorstehend. Zähne gut entwickelt. Mundhöhle blass, normal, ebenso Tonsillen. Dagegen hochgradige adenoiden Vegetationen. Am rechten Oberarm nach innen eine Narbe an Stelle des oben erwähnten Tumor, ebenso am rechten Daumen und linken Zeigefinger, der noch aufgetrieben erscheint. Lungen normal, Herz ebenso. Abdomen nichts Abnormes. Das Kind fühlt sich im Grossen und Ganzen wohl und ist bei gutem Appetit.

V. Fall.

Felix L., 11. I. 1897. 7 Wochen altes, ausgetragenes Kind.

Von den älteren sieben Geschwistern lebt nur noch das erste. Die dazwischen geborenen sechs sind im Alter von sieben bis zehn Monaten, meistentheils an Lungenerkrankungen und das letzte an Hirnhautentzündung gestorben. Grossvater an Lungenschwindsucht gestorben. Eltern sind angeblich gesund und das noch lebende Mädchen ist im Alter von elf Jahren und soll „schief“ sein.

Drei Wochen lang bekam das Kind Brust, dann 1 Theil Milch und 1 Theil Haferschleim zweistündlich. Klage über Magendarmstörungen mit Durchfall und Erbrechen.

Status: Kräftiges (4500 g) Kind in mässigem Ernährungszustand. Cervicaldrüsen leicht geschwollen, Mundhöhle geröthet. Auf Zahnfleisch, Zunge und Gaumen dicker Soorbelag.

Vom 12.—20. I. 1897 ist das Kind in unserer Behandlung und wird dann geheilt entlassen.

Am 15. V. 1897 wird das Kind wegen Hustens wieder zur Behandlung gebracht. Es ist in leidlichem Ernährungszustand (6200 g). Tonsillen etwas geschwollen und geröthet. Grosser Milztumor und Leberschwellung. Craniotabes und sehr grosse, prall gespannte Fontanelle. Auf den Lungen beiderseits hinten unten und auch rechts oben zahlreiche feuchte Rasselgeräusche, welche kleinblasig sind. Kein abnormer Percussionsbefund. Herztöne dumpf. Fieber 39,4.

Bis 24. V. ist das Kind in unserer Behandlung und bleibt dann fast ein Jahr aus.

3. V. 1898. In der Zwischenzeit ist das Kind sehr viel krank gewesen. Jetzt 1½ Jahr alt. Gewicht 7490 g. Temp. 37,2.

Fontanelle drei Querfinger offen. Zähne $\frac{a|a}{a|a}$.

Es ist nicht im Stande allein zu stehen und beim Sitzen ist seine Haltung eine ganz steife durch eine fast unbewegliche Lordose der oberen Lendenwirbel. Die Wirbelsäule zeigt eine beträchtliche Difformität durch die Bildung eines erheblichen Gibbus im oberen Lendentheil. Ausserdem findet sich im oberen Brusttheil der Wirbelsäule eine Skoliose

nach links. Am linken Stirnbein besteht seit $\frac{1}{2}$ Jahre eine zuerst kirschkerngrosse Schwellung, welche immer grösser wurde und vor sechs Wochen nach aussen durchbrach, eine ständige und reichlich secernirende Fistel hinterlassend. Bei der Sondirung dieser Fistel gelangt man auf nekrotischen Knochen. Ferner findet sich am unteren vorderen Pol des linken Hodens eine tiefe eingezogene Hautnarbe. Es soll hier während längerer Zeit durch eine Fistel Eiter ausgeflossen sein. Jetzt ist der Hoden mit den ihn bedeckenden Hüllen und der Haut fest verwachsen und erscheint gegenüber dem auf der anderen Seite härter und vergrössert. Das Kind wurde an die hiesige chirurgische Klinik zu der Operation der Schädeltuberculose und Behandlung des Gibbus überwiesen.

23. XI. Auf dem linken Stirnbein findet sich etwa querfingerbreit von der Mittellinie und ebensoweit von den Augenbrauen entfernt eine ca. 50-Pfennigstück grosse Vertiefung in der nicht entzündeten Haut, welche den Umrissen eines ebenso grossen Knochendefectes in der Tiefe entspricht. Ueber die Mitte dieser Einsenkung zieht von oben nach unten eine feine lineare Narbe. Sie rührt von jener Operation, durch welche ein Knochensequester entfernt wurde. In die Mitte des Defectes öffnet sich eine Fistel, welche eine trübe seröse Flüssigkeit entleert. Bei der Untersuchung der letzteren lassen sich keine Tuberkelbacillen nachweisen. Bei der Sondirung der nach aufwärts gegen die Stirnhöcker führenden Fistel trifft man in der Tiefe auf rauhen Knochen. Die Difformitäten der Wirbelsäule sind durch die orthopädische Behandlung bedeutend zurückgegangen, jedoch kann das Kind noch nicht ohne Unterstützung sitzen, noch viel weniger laufen. Jene oben beschriebene Hodenaffection hat keinen Eiter mehr producirt, sondern es bestehen noch die früheren Verhältnisse. Cervicaldrüsen und besonders die rechten Axillardrüsen sind geschwollen; letztere etwa bohnengross, sind leicht verschieblich, von weicher, prall elastischer Consistenz und liegen dicht unter der Haut. Inguinaldrüsen auch vergrössert, aber hart. Mundhöhle blass, Tonsillen, besonders die rechte, etwas geschwollen und geröthet. An den Lungen lässt sich weder percutorisch noch auscultatorisch etwas Abnormes nachweisen. Kein Milztumor, die Leber überragt fast zwei Querfinger breit den Rippenbogen.

Was die ätiologische Seite der Erkrankung betrifft, so kann ich wohl mit wenigen Worten derselben gerecht werden. Selbstredend ist die Anwesenheit des Tuberkelbacillus im Körper nothwendig. Aber nicht überall im Körper, wo der Tuberkelbacillus sich findet, kommt er auch zur Entwicklung. Es sind gewisse Voraussetzungen zu erfüllen, auf Grund deren er erst sein Wachsthum entfalten kann. Unter jenen spielt in erster Reihe die hereditäre Belastung eine nicht zu unterschätzende Rolle, weil sie den Kindern eine gewisse Disposition für Tuberculose und eine schwächliche Constitution mit auf den Lebenspfad giebt. Die hereditäre Belastung vorausgesetzt, ist dann immer noch eine Gelegenheitsursache nöthig, um den Bacillus zur Entwicklung gelangen zu lassen, und diese haben wir in Traumen jeder Art zu suchen, wie wir es auch bei den acuten Osteomyelitiden häufig genug sehen. Deshalb ist es auch nicht verwunderlich, wenn die Schädeltuberculose sich viel häufiger im Kindesalter findet und überhaupt in den ersten beiden Jahrzehnten, weil in diesem Alter

viel häufiger als in späteren Lebensjahren der Kopf erfahrungsgemäss von einem Trauma betroffen werden kann. Von den angeführten Fällen gehören nur sechs in das dritte Lebensdecennium von 21—30 Jahren, nämlich Nr. 1, 2, 22, 35, 36, 72. In das vierte, fünfte und sechste Decennium fallen nur je zwei Fälle, nämlich: Nr. 32 (32 Jahre), 93 (35 J.), 14 (41 J.), 85 (46 J.), 61 (51 J.), 91 (56 J.). Einige Krankengeschichten der vorher erwähnten Fälle lassen übrigens recht deutlich Trauma als *Causa movens*. erkennen (z. B. Nr. 56, 75, 78, 79).

Die Frage, ob die Schädeltuberculose ihr Auftreten primärer oder secundärer Entstehung verdanke, ist in den meisten Fällen nicht leicht zu entscheiden. Vielfach wird sich wohl unschwer der Nachweis führen lassen, dass sie secundär im Anschluss an andere bereits vorhandene tuberculöse Herde im Körper entstanden ist. Bei einer Durchsicht obiger Krankengeschichten findet man bei fast allen Fällen noch weitere Localisationen von Tuberculose, sei es in den Lungen oder in den Lymphdrüsen, oder in anderen Skeletttheilen. Aber bei einer anderen allerdings sehr geringen Anzahl (z. B. Nr. 33, 68, 70, 71, 82, 83, 91) lässt sich klinisch keine derartige Affection oder Durchseuchung des Körpers mit Tuberculose nachweisen und für manche von diesen wird man wohl die primäre Entstehungsweise in Anspruch nehmen können. König (Tuberculose der Knochen und Gelenke) hat übrigens aus Sectionsbefunden das Vorkommen primärer selbständiger Knochentuberculose nachgewiesen, weil in den fraglichen Fällen Localisationen in anderen Organen oder Geweben völlig fehlten, nachdem vor ihm bereits Cohnheim (Aetiologie der primären Knochentuberculose, gesammelte Abhandlungen 1881) auf die Möglichkeit derselben aufmerksam gemacht hatte.

Es ist nicht einzusehen, warum Kraske (Centralblatt f. Chir. 1880. S. 308) die Ansicht ausspricht, dass „Individuen, bei denen es zur Entwicklung von Tuberculose der platten Schädelknochen komme, unter dem Einflusse einer besonders starken Infection ständen“. Man kann sich sehr gut denken, dass die Schädeltuberculose nur dann deletär verlaufen wird, wenn das Individuum wenig Widerstandskraft besitzt. In diesem Falle werden neben der Schädelaffectio bald andere Localisationen des Tuberkelbacillus in lebenswichtigen Organen entstehen und erst durch die Zerstörung dieser letzteren wird dann jener verhängnissvolle Verlauf sich einstellen, ohne dass man an eine besonders intensive Virulenz der Bacillen denken müsste. Gerade unsere fünf Fälle zeigen aufs Deutlichste, dass bei Hebung des Allgemeinbefindens eines Kindes auch die Schädeltuberculose gutartig verlaufen, ja sogar spontan zurückgehen kann.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche sich bei der Entstehung und Ausbreitung der Schädeltuberculose abspielen, sind mehrfach in der Literatur beschrieben worden und verlaufen im Allgemeinen in derselben Weise wie die Tuberculose anderer Skeletttheile. Nach Ziegler nehmen die Tuberkeln ihren Ausgangspunkt entweder vom Knochenmark der Diploe oder vom inneren Periost. Auch Heinecke (22) betont, dass sich zunächst in einem erbsen- bis bohnen-, ja bis markstückgrossen Bezirk des Markgewebes der Diploe zwischen dessen Knochenbälkchen Tuberkelmassen bildeten. Diesen folgt alsbald eine Verkäsung, und soweit als das Markgewebe verkäst ist, stirbt der Knochen ab.

Nach Heinecke (22) erstrecken sich die einmal gebildeten Sequester meist durch die ganze Dicke des Schädels und nur seltener kommt es zu einer Caries ext. oder int. der äusseren resp. inneren Tafel mit dem anstossenden diploetischen Gewebe. Es handelt sich also, soweit bis jetzt bekannt ist, um eine Ostitis tuberculosa. Das Periost wird erst secundär in Mitleidenschaft gezogen. Es wird gewöhnlich durch den Eiter, wenn solcher überhaupt auftritt, vom Knochen abgehoben und entwickelt Granulationen, die sich vom Knochen leicht wegwischen oder wegkratzen lassen (Krause, Die Tuberculose der Knochen und Gelenke. Leipzig 1891). Unter ihnen erscheint dann der Sequester, der meistens klein ist, eine runde Begrenzung und eine morsche, fast kreidige Beschaffenheit besitzt. Seine Farbe ist ebenfalls charakteristisch; sie hat einen gelblich-weissen bis schwefelgelben Ton [Volkmann (20)]. Auch die Dura ist von typischen tuberculösen Granulationen bedeckt. Hauser (27) fand sie in einem Falle, der zur Section gelangte, im Bereich der erkrankten Knochenpartie stark injicirt und dem Knochen fest anhaften. Die Granulationen beschreibt er als grauröthliche und gelblich gefleckte Vorragungen, welche sich beetartig über die Oberfläche vorstülpten. Die Structur der Dura war an diesen Stellen völlig verwischt und man sah überall ein kernreiches Bindegewebe, das allenthalben kleinzellig infiltrirt war und über grössere Strecken keine Kernfärbung annahm. In diesem Gewebe fanden sich nesterartige Anhäufungen von epitheloiden Zellen mit Riesenzellen und Tuberkelbacillen, welch' letztere auch ausserhalb dieser Nester zerstreut vorkamen.

Die Umgebung des Knochendefectes zeigt einen stark erhabenen Wall von lebhaft injicirten und zierlich aussehenden osteophytischen Auflagerungen. Nach Ausstossung des Sequesters und Reinigung der Geschwürsfläche kann sich später nach allerdings erst längerer Zeit vom Periost aus der ganze Defect durch neugebildeten Knochen ausfüllen (cf. Fall 23, 14, 75).

Diese Thatsache stellt einen durchgreifenden Unterschied zwischen tuberculösen undluetischen Sequestern dar. Bei letzteren findet im Bereich der nekrotisirten Stellen nie eine Knochenregeneration statt, sondern bei der Vernarbung verwächst an der Stelle des Defectes das Perikranium mit der Dura, ohne dass vom Periost aus ein neuer Knochen gebildet würde. Nur manchmal schliesst die Narbe grösserer Defecte auch noch einige Knochenstückchen ein; diese sind aber nichts weiter als Reste des alten Knochens, die von der gummösen Zerstörung verschont geblieben sind. Heinecke (22), der dies angiebt, hebt noch als für Lues charakteristisch hervor, dass ihre Sequester aus dichtem, hartem Knochengewebe bestehen, und dass sie sehr schwer sind, trotzdem sie von grösseren und kleineren Lücken durchsetzt werden. Ausserdem erfolgt die Entstehung des Gumma meist im Periost oder in der Dura, viel seltener in der Diploe, wie es stets der Fall ist bei der Tuberculose, bis jetzt wenigstens ist noch nicht beobachtet worden, dass der tuberculöse Process vom Periost seinen Ausgang genommen hatte. Das Fortschreiten desluetischen Processes erfolgt vom Rande aus ungleichmässig, bald nach dieser, bald nach jener Richtung, wobei es selten zu einer rundlichen Begrenzung wie bei der Tuberculose kommt. Vielmehr finden wir bei Lues die Grenzen durch kreisförmige Linien gebildet, die sich bogenartig schneiden und für das serpiginöse Fortschreiten des Processes sprechen. Dabei kommt es zu ganz unregelmässigen Formen der Defecte, wie sie in einem Bilde in Ziegler's Lehrbuch wiedergegeben sind.

Zum Schlusse meiner pathologisch-anatomischen Betrachtungen möchte ich auf ein interessantes differentialdiagnostisches Kriterium zwischen tuberculöser undluetischer Caries hinweisen, auf welches jüngst Poulet (23) aufmerksam machte. Er sagt: „Die periostale gummöse Neubildung senkt sich in die Knochen durch eine enge Oeffnung hinein und beschreibt dann in der Spongiosa eine Spirale, deren Touren immer grösser werden, je weiter sich die Neubildung vom Eintrittspunkte entfernt. Die Umgebung des Canals ist der Sitz einer condensirenden Ostitis. Die Spiralen sind am deutlichsten in den Grenzbezirken der Knochenerkrankung ausgebildet, während sie an den zuerst befallenen Stellen wirr durcheinandergehen. Auch in den langen Röhrenknochen schreitet die Syphilis in gewundenen Bahnen vorwärts, nur dass wir es hier auf dem Querschnitt mit einem korkzieherartigen Verlauf zu thun haben statt mit einer Spirale, wegen der längeren Ausdehnung.“ Ganz anders bei der tuberculösen Caries. Hier sind die Markräume überall im Bereich des erkrankten Knochens gleichmässig mit käsigen Massen erfüllt

und es findet sich nie jene regelmässige Ausdehnung in weiter und weiter werdenden Kreisen. Die Sequester weisen kein verdichtetes, sondern rareficirtes Knochengewebe auf; deshalb auch ihre relative Leichtigkeit und kreidige Beschaffenheit gegenüber den elfenbeinharten, sehr schweren syphilitischen Sequestern.

Das klinische Bild der Tuberculose der platten Schädelknochen ist vielfach beschrieben worden und ich kann mich deshalb auf die Wiedergabe des Hauptsächlichen beschränken. Zunächst ist hervorzuheben, dass unter den platten Schädelknochen namentlich Stirn- und Scheitelbein der Lieblingssitz des Tuberkelbacillus sind. Besonders gern findet sich die Affection auf ihren Höckern, welche die Knochenpunkte darstellen, von denen aus das Knochenwachsthum stattfindet oder stattfand. Diese Knochenpunkte spielen an den platten Schädelknochen dieselbe Rolle wie die Epiphysengrenzen an den langen Röhrenknochen. Bekanntlich etablirt sich an letzterer Grenze der Tuberkelbacillus auch vorzugsweise. Nach dem Stirn- und Scheitelbein werden auch noch, wenngleich viel seltener, die Schuppe des Schläfenbeins und das Hinterhauptbein befallen. Das typische Bild der Erkrankung ist nun etwa folgendes: Einige Zeit nach dem Einwandern des Tuberkelbacillus entsteht an irgend einer Stelle des Schädeldaches, gewöhnlich auf der Höhe der Scheitelbeine oder der Stirnhöcker oder am oberen Augenhöhlenrand, oder vielleicht auch an mehreren Stellen zugleich eine Geschwulst von prall elastischer Consistenz, welche sich später in einen kalten Abscess umwandelt und fluctuirt. Zuerst sind die Hautdecken über ihr nicht geröthet und von normalem Aussehen. Bald werden sie aber mit dem ständigen Zunehmen der Geschwulst verdünnter, röthen sich und werden ödematös. Schliesslich bricht der unter ihnen befindliche Abscess nach aussen durch und es entleert sich dann ein dicker rahmiger Eiter. Wenn man jetzt mit der Sonde untersucht, so findet man, dass der Eiterungsprocess die Folge einer linsen- oder zwei- bis dreimarkstückgrossen tuberculösen Zerstörung des Knochens ist, welche nur oberflächlich sein oder auch in die Tiefe gehen kann.

Was die subjectiven Beschwerden anlangt, so wird bisweilen beim Entstehen der Geschwulst über locale Kopfschmerzen geklagt, wie auch über Schmerzen in der Geschwulst bei Druckanwendung zur Zeit der Entstehung des kalten Abscesses. Sonst sind im Allgemeinen die subjectiven Beschwerden sehr geringe, wenn man von den Fällen absieht, wo es zu einer grösseren Eiteransammlung zwischen Dura und Schädeldach gekommen ist. Hier kann man es mit den Erscheinungen von Hirndruck zu thun bekommen, ganz ähn-

lich wie bei einer meningealen Blutung Reizungs- und Depressionszustände sich finden.

Dem Durchbruch des Abscesses nach aussen folgt bald die Bildung einer ständig secernirenden Fistel. Die Innenfläche der Abscesshöhle ist reichlich mit fungösen Granulationen bedeckt, welche zahlreiche verkäste miliare Tuberkel enthalten. Jene Granulationen lassen sich am Knochen leicht wegwischen und dann erscheint der nekrotisch verkäste und oft schon sequestrirte Knochen, der die schon erwähnte charakteristische Färbung und jene morsche kreidige Consistenz besitzt. Geht er durch die ganze Dicke des Schädels, so sieht man nach seiner Wegnahme, die sich leicht mittels eines Elevatoriums vollziehen lässt, durch ein oft umfängliches Loch im Schädel auf die mit pulsirendem Eiter und Granulationen bedeckte harte Hirnhaut. Häufig genug ist es noch nicht zur Sequestrirung grösserer Knochenpartien, wohl aber zu einer stecknadelkopfgrossen Perforation des Knochens gekommen; aus letzterer ergiesst sich dann rahmiger, die Hirnpulsationen fortpflanzender Eiter. In manchen Fällen kommt es überhaupt nicht zu einer Sequestrirung, noch zur Bildung eines kalten Abscesses, sondern wenn dieser auch angedeutet sein mag, so hält er sich doch in den engsten Grenzen, und man hat es nur mit einer Knochenaufreibung zu thun, die allerdings oft monströse Formen erreichen kann und jene Anfangs erwähnten typischen Stellen einnimmt. In diesen allerdings selteneren Fällen sind die besten Aussichten für eine spontane Heilung vorhanden.

Die Diagnose der Tuberculose der platten Schädelknochen ist unter Umständen eine recht schwierige und es ist nothwendig, dass man in den Fällen, in welchen man den directen Nachweis des Tuberkelbacillus nicht erbringen kann, zahlreiche indirecte Beweismittel zur Bestätigung der Diagnose heranzieht. Der Nachweis der Bacillen ist zwar ein untrügliches Zeichen für Tuberculose; wenn man aber im Eiter oder in den Granulationen keine Bacillen findet, so ist deswegen Tuberculose noch lange nicht auszuschliessen. In dem tuberculösen Eiter, welcher aus schon längere Zeit bestehenden kalten Abscessen stammt, wird es oft nur nach grösster Mühe nach Anfertigung vieler Präparate gelingen, Bacillen zu finden. Ja man hat schon oft die Erfahrung gemacht, dass solcher Eiter ganz steril ist und selbst im Thierexperiment kein positives Resultat giebt. Wenn man sich aber gar erst daran macht, in den ausgeschabten Granulationen Bacillen zu finden, so ist das eine noch viel aussichtslosere Arbeit. Hat man viel Glück, so wird man vielleicht erst unter vielen Schnitten einen finden, der Bacillen enthält. Angesichts dieser Schwierigkeiten, mikro-

skopisch die Diagnose zu sichern, wird man besonders in den Fällen, welche einen chirurgischen Eingriff nicht nöthig erscheinen lassen (dazu gehörten auch vier von unseren Fällen), von vornherein auf den Nachweis der Bacillen verzichten und sich vielmehr auf die verschiedenen Hilfsmomente verlassen.

Einigermassen charakteristisch ist die Art der Localisation an den Schädelknochen. Ich habe bereits früher darauf hingewiesen, welche von ihnen vorzugsweise Prädilectionsstellen für die Etablirung des Tuberkelbacillus sind; es trifft dies besonders zu für die Stirn- und Scheitelbeinhöcker und obere Augenhöhlenwand des Stirnbeins. Volkmann (20) und Dudenhöffer (24) heben in ihren Arbeiten hervor, dass das nur uniloculare Auftreten der Erkrankung für die Tuberculose allein typisch wäre. Das ist jedoch durchaus nicht der Fall; die meisten anderen Fälle von Schädel tuberculose (z. B. Nr. 54, 55, 56, 80 u. s. w.), die Beiden nicht bekannt gewesen zu sein scheinen, sprechen ganz entschieden gegen diese Meinung. Dudenhöffer hält ausserdem die Bildung eines durch die ganze Dicke des Schädeldaches gehenden Sequesters für ein sicheres diagnostisches Zeichen. Dies ist auch entschieden ein Irrthum und für die Diagnose nicht zu verwerthen (vergl. Fall 76, 13). Eher ist die Art und Weise des Verlaufes eine einigermaassen charakteristische. Es bildet sich zuerst eine nur wenig schmerzhaft Geschwulst, welche von der Verdickung des Knochens herrührt und die längere Zeit bestehen kann, ehe sich nach Wochen und Monaten ein kalter Abscess ausbildet, der zur Vergrösserung der Geschwulst beiträgt und Fluctuation erscheinen lässt. Unter Umständen kann jedoch dieser kalte Abscess auch ausbleiben und man hat es nur mit einer Knochenaufreibung zu thun. Ausschlaggebend für die Diagnose ist die Beachtung resp. der Nachweis anderer tuberculöser Affectionen am Körper, sei es in den Drüsen oder in den Lungen oder in anderen Knochentheilen, und wenn dieser am Patienten selbst nicht gelingt, wie z. B. häufig in den Anfangsstadien der Erkrankung, so muss man in der Familienanamnese auf Tuberculose von Eltern, Geschwistern, Verwandten oder der sonstigen Umgebung fahnden. Bei hustenden Kindern wird man den Rachenschleim oder vielleicht auch die Fäces nach den bekannten Sedimentirungsmethoden auf Tuberkelbacillen untersuchen.

Nicht minder wichtig ist es, Lues auszuschliessen, und in unseren fünf Krankheitsfällen ist dies geschehen. Deshalb wird man sich davon zu überzeugen haben, ob nicht eins oder vielleicht mehrere der für Lues hereditaria oder tertia — denn nur um solche kann es sich in diesen Fällen handeln — charakteristischen Stigmata vorhanden sind. Besonders werth-

voll scheint in dieser Richtung die Beobachtung von vertieften strahlig eingezogenen Narbenzügen in der Mundgegend (cf. Silex, Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 139). Dieselben beginnen auf dem Lippenroth, strahlen radiär nach den oberen Gesichtstheilen wie nach dem Kinn aus und sind so gleichsam in einen Kranz rings um den Mund angeordnet. Auch auf ähnliche feine lineäre Narben am Anus ist zu achten. Die Hutchinson'sche Trias, auf welche von vielen Seiten so grosser Werth gelegt wird, hat bei ihrer Seltenheit keine weitgehende diagnostische Bedeutung, da überdies die Veränderungen an den oberen Schneidezähnen erst an dem bleibenden Gebiss sich geltend machen. Auch der Nachweis von kleinen, harten, schmerzlosen Drüsen ist bei Kindern kein Zeichen für Lues.

Was die gummösen Processe am Knochensystem und speciell am Schädeldach betrifft, so muss ich hier mit einigen Worten auf die Anschauungen Fournier's eingehen, welche er in seinen „Vorlesungen über Syphilis hereditaria“ (ins Deutsche übersetzt von Dr. Karl Körbl und Dr. Max v. Zeissl. Wien 1894) niedergelegt hat. Dieser Syphilidologe giebt auf Seite 183 seines Werkes eine Abbildung vonluetischen Veränderungen am Schädel eines Kindes, welche mir geeignet scheint, differential-diagnostische Verwirrung anzurichten. Sie erinnert nämlich ganz an die Tuberculoseformen des Schädels, und man wird in dieser Ansicht noch bestärkt, wenn man die dazu gehörige Beschreibung im Texte liest, so dass man sich die Frage vorlegen muss, ob alles das, was Fournier als Lues des Schädeldaches gesehen und beschrieben hat, auch wirklich Lues ist, oder ob er nicht etwa manche Tuberculoseformen mit Lues verwechselt hat. Da es nicht auszuschliessen ist, dass ein hereditärluetisches Kind gleichzeitig auch tuberculös inficirt sein kann, so kann es nicht als genügender Beweis betrachtet werden, wenn Fournier pathologische Processe an den Schädelknochen, welche den beschriebenen tuberculösen vollständig gleichen, darum alsluetische bezeichnet, weil die betreffenden Kinder vonluetischen Eltern stammen.

Endlich ist zur Sicherung der Diagnose die Aufmerksamkeit einer antiluetischen Cur zuzuwenden, da diese ein sehr sicheres differential-diagnostisches Hilfsmittel ist. Wenn bei energischer Cur die Affection innerhalb kurzer Zeit zurückgeht, so ist sie sicherlich keine Tuberculose, sondern Lues.

Die Prognose der Schädeltuberculose ist günstig und ungünstig, je nachdem, ob man bei der Beurtheilung derselben bloss den localen Process oder die Allgemeinerkrankung in Rücksicht zieht. Der locale Krankheitsherd bietet für den Patienten meist keine Lebensgefahr und ausserdem die besten

Aussichten für Heilung, sei es dass diese operativ angestrebt werden muss oder dass man conservativ sie herbeizuführen versucht. Schon Israel (25) hebt in seiner Arbeit hervor, dass eine spontane Ausheilung des Processes nicht im Bereich der Unmöglichkeit liege, sondern sich sehr gut denken lasse. Es zeigen dies auch unsere bereits erwähnten vier Fälle, von denen drei spontan völlig ausgeheilt sind.

Die Prognose des localen Processes kann man somit im Allgemeinen als recht günstig bezeichnen. Sie wird jedoch insofern stark getrübt, als die Schädeltuberculose häufig mit schweren tuberculösen Erkrankungen innerer Organe vergesellschaftet ist. Dadurch wird sie selbst etwas ganz Nebensächliches und das Leben des Patienten ist nur durch die Gefahren der inneren Complicationen bedroht. So zeigt denn auch die Sterblichkeitsziffer der Schädeltuberculosen eine sehr hohe Procentzahl, so günstig auch die Prognose des localen Processes sein mag.

Die Therapie der Tuberculose der platten Schädelknochen hat verschiedene Gesichtspunkte zu berücksichtigen. In erster Linie kommt es darauf an, die Frage zu entscheiden, soll man operativ vorgehen oder nicht. Bei ihrer Beantwortung spielt das Alter des Patienten eine gewisse Rolle. Je jünger ein Individuum ist, um so günstigere Aussichten sind für spontane Heilung vorhanden, vorausgesetzt, dass der locale Process nicht zu rapid vorwärts schreitet und zur schnellen eitrigen Einschmelzung des Knochens und der darüber befindlichen Weichtheile führt.

Ueber die conservative Behandlung kann ich mit wenigen Worten hinweggehen und brauche nur zu erwähnen, dass sie nach den allgemein anerkannten hygienischen diätetischen Grundsätzen, wie man sie auch bei sonstigen tuberculösen Erkrankungen zur Anwendung bringt, einzuleiten ist.

Was nun die Indication für eine Operation anlangt, so ist sie in allen den Fällen gegeben, wo es sich um ein älteres Individuum und um einen grösseren kalten Abscess handelt, der, nachdem bereits alle verfügbaren therapeutischen Mittel vergeblich angewendet worden sind, ohne einen Eingriff nicht beseitigt werden kann oder der sich bereits nach aussen Bahn gebrochen und eine ständig secernirende Fistel gebildet hat. Die Operation ist unbedingt dann auszuführen, wenn der kalte Abscess nach innen zwischen Dura und Schädeldach sich ergiesst und zu Hirndruckerscheinungen oder Meningitis führt. In letzteren Fällen ist schnelles Handeln unbedingt am Platze. Ich kann es mir ersparen, auf die näheren Details der chirurgischen Technik bei der in Frage kommenden Operation einzugehen, vielmehr kann ich in dieser Beziehung auf die

speciellen chirurgischen Lehrbücher und die Dissertation von Clemen (37) verweisen.

Wenn also eine dringende Indication nicht vorliegt, wird man lieber auf eine Operation verzichten; denn es ist eine leider nur allzu häufig auftretende Thatsache, dass die blutigen Behandlungsmethoden tuberculöser Processe für den Patienten eine grosse Gefahr in sich bergen, weil hinter ihnen das Schreckgespenst einer Verallgemeinerung der Tuberculose durch Verbreitung des Virus auf den zahlreich eröffneten Blut- und Lymphbahnen lauert.

Mag man nun operativ oder expectativ vorgehen, in beiden Fällen ist die Sorge für ein gutes Allgemeinbefinden das Hauptsächlichste, auf welches jeder Arzt sein Augenmerk zu richten hat. Wie wichtig diese Allgemeinbehandlung ist, erkennt man besonders gut an jenen Formen der Schädel-tuberculose, welche im frühen Kindesalter auftreten und noch nicht weit vorgeschrittene Zerstörungsprocesse am Knochen zeigen. Diese Formen können bei vollständig abwartender Behandlung unter den gebührenden diätetischen und hygienischen Maassnahmen spontan zurückgehen. Das beste Beweismaterial zur Stütze dieser Ansicht liefern unsere erwähnten vier Fälle.

Literatur.

Nr.	Autor	Jahrg.	Casustik der Tuberculose der platten Schädelknochen
1	Bayle	1835	Journ. de médec. de Corvisart. T. X. p. 36 (cit. Meckel, patholog. Anatomie).
2	Laënnec	1835	Dict. des scienc. med. T. 65. p. 94 (cit. Rilliet et Barthez. III. p. 711. Traité des maladies des enfants).
3	Reid	1840	Edinb. Journal. 1840. Nr. 142.
4	Boudet	1840	Bulletins de la société anatom. 1840. p. 334.
5	Contour	1841	Bulletins de la société anatom. 1841. p. 140.
6	Ried	1842	Medic. Correspondenzblatt bair. Aerzte (cit. Centralbl. f. Chirurg. 1880. S. 305).
7	Jäger	1842	Resectionen der Knochen von Ried. 1847. p. 193.
8	Riecke	1842	Rust's Magazin. LVIII. S. 170.
9	Cornin	1843	Gaz. méd. de Paris. 1843. Nr. 41.
10	Bonnet	1844	Bullet. de la société anat. de Paris. 1844. p. 200.
11	Broca	1849	Bullet. de la société anat. de Paris. 1849. p. 367.
12	Küster	1851	Archiv f. klin. Chirurgie. 1879. S. 370.
13	Meinel	1852	Prager Vierteljahrsschrift. 1852. Bd. III. S. 1.
14	Lobstein	1855	Lehrbuch der pathol. Anatomie von Professor Dr. J. F. Lobstein.
15	Böllingen	1855	De ossium tuberculosi. Inaug.-Diss. Bonn 1855.
16	Ulrich	1872	Ein seltener Fall von Knochentuberculose. Inaug.-Diss. Würzburg 1872.
17	Bouchut	1877	Centralbl. f. Chirurg. 1877. S. 686.
18	Reimer	1877	Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. S. 241 u. 253. XL S. 61.
19	Callender	1878	Brit. med. Journal. 1878. Vol. II. S. 55.

Nr.	Autor	Jahrgang	Casnistik der Tuberculose der platten Schädelknochen
20	Volkman	1880	Centralbl. f. Chirurg. 1880. S. 3 u. 307; ferner Beiträge z. Chirurg. 1875. S. 257.
21	Anders	1881	Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XVI. S. 426.
22	Heinecke	1882	Die Krankheiten des Kopfes, Deutsche Chirurgie. 1882. Lfg. 31.
23	Poulet	1884	Bullet. de la soc. de chirurg.; séance du 28. juillet 1884.
24	v. Linck	1885	Entstehung und Behandlung der Caries und Nekrose des Schädeldaches. Inaug.-Dissert. Würzburg 1885.
	Duden- höffer	1886	Ueber die Tuberculose des Schädels. Inaug.-Dissert. Würzburg 1886.
	Probeck	1887	Ueber die Häufigkeit des Vorkommens der Tuberculose an den platten Knochen, insbesondere am Schädel. Inaug.-Dissert. Würzburg 1887.
25	Israel	1886	Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 6.
26	W. Edmunds	1886	Brain 1886. VIII. S. 88—90.
27	Hauser	1887	Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 40. S. 267.
28	Gangolphe	1887	Lyon médical. Nr. 46. 1887.
29	Da Costa	1887	Contribution à l'étude de la Tuberculose de la voûte du crâne. Thèse de Paris 1887.
30	Pollard	1887	Transactions of the Pathologic society. 1887. p. 284—286.
31	Kümmell	1887	Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 807—809.
32	Göz	1888	Beiträge z. klin. Chirurgie. III. S. 105.
33	Barling	1888	The Lancet. 1888. T. I. p. 620.
34	Köl liker	1889	Poliklin. Berichte von Köl liker. Leipzig 1889.
35	Délorme	1891	Gaz. des hôpitaux. 1891. p. 737.
36	Erpenbeck	1892	Ueber die Schädel tuberculosen nach Beobachtungen der Erlanger chirurg. Klinik. Inaug.-Dissert. Erlangen 1892.
37	Clemen	1892	Beitrag zur Lehre von der Schädel tuberculose. Inaug.-Dissert. Göttingen 1892.
38	Ménard et Bufnoir	1897	Revue d'orthopédie. 1897. p. 423 (cit. Archiv de méd. des enfants. Juillet 1898).
39	Moussu	1895	Recueil Bulletin (cit. Virch.-Hirsch Jahrb. 1895.)
40	Frick	1897	Deutsche thierärztl. Wochenschr. 1897. S. 385.

Casnistik aus weiteren Literaturquellen, welche mir nicht zugänglich waren.

41	Musée Dupuytren	1842	Première partie. p. 310 (Nr. 271) und p. 313 (Nr. 272).
42	Delpech	1842	Bullet. de la société anatom. de Paris. 1842. p. 166.

XVI.

Untersuchungen über das Verhalten der Fäcesgährung bei Säuglingen.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

Dr. FRITZ CALLOMON.

(Der Redaction zugegangen den 9. Juni 1899.)

In den „Verhandlungen des XVI. Congresses für innere Medicin“ (Wiesbaden 1898) veröffentlicht Schmidt die Ergebnisse eingehender Untersuchungen „Ueber Functionsprüfungen des Darmes und über die diagnostische Bedeutung der Fäcesgährungen“; weitere Mittheilungen erschienen darüber im October desselben Jahres in der „Berliner klinischen Wochenschrift“. ¹⁾ Die ausführliche Veröffentlichung der Vorarbeiten und Versuche erfolgte in mehreren Mittheilungen im „Deutschen Archiv für klinische Medicin“. ²⁾

Soweit es für das Verständniss des Gegenstandes sowie speciell unserer Untersuchungen unumgänglich notwendig ist, seien die Ergebnisse Schmidt's und seiner Mitarbeiter im Folgenden kurz zusammengefasst. Ich kann mich dabei wesentlich an die in den „Verhandlungen des XVI. Congresses für innere Medicin“ erschienene Abhandlung halten und verweise im Uebrigen auf die bezeichneten Veröffentlichungen.

Während für die Grösse der Eiweissfäulniss im Darne die Menge der Aetherschwefelsäuren und des Indikans im Harne wenigstens einen ungefähren Maassstab abgeben, so

1) „Weitere Mittheilungen über Functionsprüfung des Darms“. Vortrag, gehalten auf der 70. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte (Düsseldorf 1898) von Prof. Ad. Schmidt. Berliner klin. Wochenschr. XXXV. Jahrg. Nr. 41.

2) „Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Functionsprüfung des Darms“ (drei Mittheilungen). Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. LXI. S. 280ff., S. 546ff. und S. 571ff

hat sich für die Beurtheilung der Gährungsvorgänge im Darne bisher überhaupt kein Anhaltspunkt finden lassen. Diesem Ziele glaubt Schmidt bei eingehenden Untersuchungen über die Fäcesgährung näher gekommen zu sein. Unter bestimmten Voraussetzungen — die vor Allem die Zusammensetzung der Nahrung betreffen — soll uns die Grösse der Fäcesgährung einen Maassstab für die Grösse der Darmgährung geben: „ja sie gestattet uns, ein Urtheil über die jeweilige Functionstüchtigkeit des Darmes (speciell des Dünndarmes) zu liefern.“ Unter Fäcesgährung sind diejenigen Gährungsvorgänge zu verstehen, welche im Kothe vom Augenblicke der Entleerung an unter geeigneten Verhältnissen weiter vor sich gehen. Zwei Typen dieses Processes sind zu unterscheiden: einmal erfolgt in den ersten 24 Stunden unter reichlicher Säurebildung stürmische Gasentwicklung (vorwiegend CO_2), wofür fast ausschliesslich Kohlehydrate, speciell Stärkereste, den Boden abgeben — Frühgährung; im anderen Falle beginnt die Gasentwicklung (vorwiegend CH -stoffe und H , sehr wenig CO_2) erst spät, oft erst am zweiten oder dritten Tage, die Säurebildung ist viel geringer, und es werden mehr Fäulnisproducte gebildet — Spätgährung. Zunächst hat Schmidt die Frühgährung für die Prüfung der Functionstüchtigkeit des Darmes herangezogen, wobei als Maassstab die wichtigsten Gährungsproducte — die Gase (also CO_2) — in Betracht kommen.

Je grösser der Cellulosegehalt der Nahrungsmittel und je weniger aufgeschlossen darin die Stärke ist, um so eher tritt Frühgährung ein; freilich fallen ihr nur die leicht zugänglichen, nicht etwa alle unausgenutzten Stärkereste anheim.

Diese unverdaut entleerten Nahrungsbestandtheile werden durch die in den Fäces stets enthaltene Diastase völlig in Zucker übergeführt und von den Gährungserregern (Mikroorganismen: Hefe, Bakterien) sofort weiter gespalten. Die Menge der zugeführten Nahrung ist gegenüber ihrer Qualität von sehr geringem Einfluss auf die Gährungsgrösse. Ausser der Zugänglichkeit der Stärke muss auch die Schnelligkeit der Darmpassage berücksichtigt werden: je ausgiebiger die Gährungsprocesse im Darne, um so geringer die Frühgährung, doch stehen Darmgährung und Fäcesgährung in proportionalem Verhältniss, indem die Herausbeförderung der Fäces um so schneller erfolgt, je lebhafter die Gährung ist, weil eben die Gährungsproducte die Peristaltik entsprechend anregen. Dass die Gährungsgrösse der Fäces einen Rückschluss auf die Grösse der Gasbildung im Darne selbst erlaube, ist durch Untersuchungen sicher gestellt, die sich besonders auf die Analyse der Gährungsgase und der Flatus

beziehen.¹⁾ Endlich wären noch individuelle Schwankungen zu beachten: bei gleicher gemischter Nahrung erfolgt die Fröhgährung bei verschiedenen gesunden Personen in sehr verschiedenem Maasse, bei etwa einem Drittel nach Schmidt's Erfahrungen überhaupt nicht. Doch hat Dr. Strasburger nach zahlreichen Versuchen²⁾ eine untere Diätgrenze feststellen können, bei der „die Fäces Gesunder niemals Fröhgährung zeigen, während die Fäces Kranker — und zwar speciell Darmkranker — auch dann gähren“. Hieran knüpft Schmidt den Vorschlag, die „Gährungsprobe“ — welche bei jener Diät bei Gesunden nie ausgesprochene Fröhgährung ergeben dürfe — klinisch-diagnostisch zu verwerthen; das Ueberhandnehmen von Gährungsprocessen im Darne sei als pathologisch anzusehen. Freilich beweise nur der positive Ausfall der Probe eine Verdauungsstörung (speciell Dünndarm-erkrankung); bei negativem Ausfalle kommt noch die Untersuchung der vom Darne unausgenutzt gelassenen Eiweissreste der Nahrung in Betracht, die Schmidt durch eine „Verdauungsprobe“ — nach dem Principe der künstlichen Nachverdauung der Fäces — gleichfalls diagnostisch verwerthbar machen zu können hofft. In allen Fällen mit deutlicher Fröhgährung aber ist die Gährungsprobe ein überaus feines diagnostisches Hilfsmittel, feiner als alle bisher geübten Ausnutzungsproben, da sie auch minimale — weder chemisch noch mikroskopisch nachweisbare — Stärketheilchen im Kothe nachweist.

Auf Grund dieser Untersuchungen habe ich meine Versuche angestellt. Es erschien aussichtsvoll, die Schmidt'sche Gährungsprobe nicht bloß hinsichtlich ihrer klinisch-diagnostischen Verwerthbarkeit an gesunden und kranken Kindern zu prüfen, sondern vor Allem auch zu untersuchen, was sich auf diesem Wege über die Ausnutzung der Kohlehydrate im Darne des Säuglings ermitteln liesse, zumal unsere bisherigen Kenntnisse über das Schicksal der Kohlehydrate im Säuglingsdarme recht lückenhaft sind.

Um zunächst ein Urtheil über die diagnostische Brauchbarkeit der Gährungsprobe für das Säuglingsalter gewinnen zu können, galt es in erster Reihe festzustellen, ob und in wie weit sich überhaupt Gesetzmässigkeiten zwischen der Nachgährungsgrösse der Fäces einerseits, der jedesmal zu-

1) „Ueber die Beziehungen der Fäcesgährung zur Darmgährung und zu den Flatus“ von Prof. Schmidt und Dr. Königs. Deutsches Arch. f. klin. Med. II. Mitth. S. 560.

2) „Die Grenzen physiologischer und pathologischer Nachgährung menschlicher Fäces“ von Dr. J. Strasburger. Deutsches Arch. f. klin. Med. III. Mitth. S. 571.

geführten Nahrung und dem jeweiligen Verdauungszustande des Säuglings andererseits ergeben würden. Erst nach Abschluss der Versuche lernte ich eine Arbeit von Hans Pusch¹⁾ kennen, die sich ebenfalls im Anschluss an Schmidt's Untersuchungen mit den Gährungsverhältnissen der Fäces gesunder und kranker Säuglinge befasst. Die Ergebnisse dieser Arbeit — soweit sie für uns in Betracht kommen — lassen sich in folgenden beiden Sätzen wiedergeben:

1) Die angewandten Methoden der Fäcesgährung ermöglichen es, die Ausnutzung von Kohlehydraten durch den kindlichen Organismus auf einfache Weise zu prüfen, und sind somit geeignet, wichtige diagnostische Aufschlüsse über Digestions-Anomalien zu geben.

2) Das beschriebene Verfahren bietet eine ausgezeichnete Controle dafür, ob die als Ersatz der Muttermilch dargereichte Nahrung den Bedürfnissen des Individuums passend gewählt worden ist.

Dass meine Erfahrungen hinsichtlich der praktischen Verwerthbarkeit der Gährungsprobe beim Säuglinge zu Pusch's Resultaten im Widerspruche stehen, soll die Besprechung der Versuche zeigen. Vorläufig sei betont, dass mir die Grundsätze, nach denen Pusch seine Versuchsreihen eintheilt, insofern sie die Ernährung betreffen, anfechtbar erscheinen, da seine Eintheilung in „zweckmässige und unzweckmässige Ernährung“, in „rationelle und irrationelle Beikost“ willkürlich und recht allgemein gehalten ist. Endlich hat Pusch seine Untersuchungen an poliklinischem Materiale angestellt, was wiederum wegen der schweren Controlirbarkeit der Ernährung und des Gesundheitszustandes wenig empfehlenswerth erscheinen muss.

Freilich auch mein Material gebot eine bestimmte Einschränkung, insofern mir nicht eine genügende Zahl gesunder Kinder zur Verfügung stand. Fast ausschliesslich wurden Kinder des ersten Lebensjahres untersucht, nur drei des zweiten, die aber im Körpergewicht und in der Entwicklung sehr zurückgeblieben waren und ebenso wie jene ernährt wurden.

Die einzige Nahrung, von welcher wir sicher wissen, dass sie für den Säugling physiologisch ist, ist die Frauenmilch; von keiner Form der künstlichen Ernährung steht das fest. Deshalb musste zunächst die Fäcesgährung bei an der Brust ernährten Kindern untersucht werden. Das einzige Kohlehydrat,

1) „Ueber die Gährungsverhältnisse und den Eiweissgehalt der Fäces gesunder und kranker Kinder im ersten Lebensjahre.“ Inaug.-Diss. (Bonn 1898) von Hans Pusch.

welches in der Frauenmilch in Betracht kommt, ist Milchzucker. Auch Kuhmilch enthält diese Kohlehydratform, indem wir sehr wahrscheinlich die Lactose der Frauen- und Kuhmilch für chemisch identisch halten dürfen. Nur die Mengen sind in beiden Milchsorten verschieden: in der Frauenmilch etwa 6%, in der Kuhmilch 3—4% Milchzucker. Ausser verschiedenen Verdünnungen der Kuhmilch wurde auch das Heubner-Hofmann-Soxhlet'sche Gemisch verabreicht, das etwa 10% Lactose enthält. Dass Milchzucker unter Gasbildung (CO_2 -Entwicklung) vergähren kann — und zwar nicht durch Sprosspilze, sondern durch Bakterien (*B. coli comm.*) — ist längst sicher gestellt. — Die Zahl der Kohlehydrate, die uns für die künstliche Kinderernährung zu Gebote stehen, ist beschränkt im Vergleiche zur Kohlehydraternährung des Erwachsenen. Wir können sie alle in zwei Gruppen unterbringen: die einen — in gelöster Form verabreicht — sind Zuckerarten (Rohrzucker, Milchzucker, Malzzucker in den Malzextracten, Malzsuppe); auf der anderen Seite stehen die ungelösten Formen, vor Allem die Mehle, die nach ihrem Cellulosereichthum für die Gährungserreger und die Darmsecrete mehr oder minder leicht zugänglich sind. Bei meinen Versuchen wurden Weizen-, Hafer-, Kufek- und Leguminose-Mehl sowie Zwieback verabreicht; da die Mehle mit Milch gegeben wurden, so kam stets noch Milchzucker als gährungsfähiges Material hinzu. Eine Sonderstellung nimmt das Kufekemehl ein, insofern hier durch Erhitzen mit wenig Säure die Cellulosehüllen meist gesprengt sind und zugleich die Dextrinisirung des Mehles angestrebt wird. Beim Zwieback wird das Rösten bei geringerer Temperatur und ohne Säurezusatz vorgenommen, so dass lediglich Sprengung der Cellulosehüllen ohne wesentliche Dextrinisirung zu Stande kommt. — In vielen Fällen wurde mit Malzsuppe [Keller¹⁾] ernährt: 1 l Malzsuppe enthält 50 g Weizenmehl, $\frac{1}{8}$ l Kuhmilch, 100 g Malzextract (Loeblund), $\frac{2}{3}$ l Wasser, 1,1 g Kalium carbonicum; somit kommen darin von Kohlehydraten in Betracht: 1) Milchzucker, 2) Malzzucker (Maltose, Isomaltose), 3) Weizenmehl.

In einigen Fällen wurde, lediglich für meinen Versuchszweck, das Weizenmehl der Malzsuppe durch Zwieback (50 g im Liter) ersetzt.

Einem Kinde wurde auf mehrere Tage aus besonderen Gründen Loeblund's Malzextract (in Wasser gelöst) ohne Milch- und Mehlzugabe allein dargereicht. Endlich bekamen

1) Keller, Malzsuppe, eine Nahrung für magendarmkranke Säuglinge. Jena 1898.

einzelne Kinder Gries, der sich durch besonders grobe Cellulosehüllen auszeichnet; er wurde in Wasser aufgekocht und in die Milch hinein durchs Sieb geschlagen.

Es wurde also gegeben:

- 1) Frauenmilch;
- 2) Kuhmilch (verdünnt und unverdünnt);
- 3) Heubner-Hofmann-Soxhlet's Gemisch;
- 4) verdünnte Milch mit Zwieback;
- 5) " " " Gries;
- 6) " " " Weizenmehl;
- 7) " " " Hafermehl;
- 8) " " " Kufekemehl;
- 9) " " " Leguminosemehl;
- 10) Loefflund's Malzextract (in Wasser gelöst);
- 11) Malzsuppe (Keller)

sowie Combinationen verschiedener dieser Nahrungsmittel.

Ich habe immer durch längere Zeit an ein und demselben Säuglinge fortdauernd die Frühgährung der Fäces beobachtet, wobei lediglich die auf die Klinik aufgenommenen Kinder untersucht wurden; dabei mussten — dem Zwecke der Versuche entsprechend — wiederholt nach geraumer Zeit die Kohlehydrate der Nahrung gewechselt werden. Doch habe ich dann stets bei den entsprechenden Versuchen die von Schmidt geforderte Gewöhnungszeit berücksichtigt, die ich auf 48 St. bemessen konnte: innerhalb dieser Zeit zeigte ausnahmslos das makroskopische Aussehen der Stühle die der veränderten Nahrung entsprechende Beschaffenheit. Die Zahl der Mahlzeiten in 24 Stunden war fast regelmässig fünf.

Wenn einerseits der Einfluss der verschiedenen Kohlehydraternährung auf die Frühgährung untersucht werden sollte, so war es zugleich geboten, die Gährungsgrösse auch mit dem jedesmaligen Gesundheits-, bzw. Verdauungszustande zu vergleichen.

Zu diesem Zwecke habe ich das Verhalten des Körpergewichtes benutzt, welches beim Säuglinge innerhalb gewisser Grenzen, unter Berücksichtigung des sonstigen Zustandes, als schätzungsweiser Maassstab für die „Functionstüchtigkeit“ des Darmes gelten kann.

Endlich war anzunehmen, dass auch bei verschiedenen gesunden Kindern — analog wie beim Erwachsenen — bei gleicher Ernährung individuelle Unterschiede in der Functionstüchtigkeit des Darms bestehen. Beim Erwachsenen mögen sie bedingt sein durch die Verschiedenheit der durch lange Jahre wirksam gewesenen äusseren Lebensverhältnisse, erlittene Krankheiten u. a.; beim Säuglingen dürfen sie wohl als Folgezustände irgend welcher frühzeitig überstandener Magendarm-

affection angesehen werden. Ob und inwieweit sie sich bei der Fäcesgährung geltend machen, soll bei der Versuchsbesprechung berücksichtigt werden.

Methodik: Meine Methode stimmt mit derjenigen Schmidt's im Wesentlichen überein. Schmidt betrachtet den Ausfall seiner Gährungsprobe als positiv, wenn das von ihm verwandte Gährungsröhrchen nach 24 Stunden mindestens zu einem Viertel mit Wasser gefüllt ist und der vergohrene Stuhl sauer oder neutral reagirt; alle Fälle mit alkalischer Reaction und Bildung wenig (stinkenden) Gases — meist CH_4 , H etc., sehr wenig CO_2 — rechnet er der Spätgährung zu. Da es sich mit Rücksicht auf die diagnostische Anwendung um möglichste Vereinfachung der Probe handelte, so war nur auf grosse Unterschiede in den Gasmengen Werth zu legen. Ich versuchte — meiner Absicht gemäss, durch die Versuche zugleich auch Erfahrungen über die quantitative und qualitative Ausnutzung der einzelnen Kohlehydrate zu sammeln — die Gasvolumina, sowie die angesetzten Stuhlmengen etwas genauer abzumessen. Dementsprechend differirte meine Versuchsanordnung ein wenig von derjenigen Schmidt's.

Von dem zu untersuchenden Stuhle wurden von vornherein möglichst gleiche Mengen abgetheilt (3 bis 4 g, dabei ergaben sich nach Bestimmung der Trockensubstanz Schwankungen zwischen 0,35 und 0,75 g), dann in einen kleinen Erlenmeyer-Kolben hineingespült, der luftdicht verschlossen wurde. Durch den Stöpsel führt ein Steigröhrchen unter den Gährungscylinder: ein geaichetes, an einem Ende geschlossenes Rohr, das — mit Wasser gefüllt — in eine pneumatische Wanne ragt. (Siehe Abbildung.)

Ehe sie unter das Gährungsrohr gestellt wurden, hatten die mit Stuhl gefüllten Kolben schon immer 30 Minuten im Brütöfen gestanden, damit die beim Erwärmen sich ausdehnende Luft nicht mit in den Gährungscylinder gelange; innerhalb dieses, übrigens constant innegehaltenen Zeitraumes

konnte ein dadurch bedingter Verlust nur minimal sein im Vergleiche zu der in 24 Stunden gebildeten Gasmenge. Auch umgingen wir so einen weit lästigeren Uebelstand, das Ueberreten von Fäcestheilchen in den Cylinder bei stürmischer Gasproduction, was nicht zu vermeiden wäre, wenn man behufs Beseitigung der Luftschicht zwischen Stuhlmasse und dem Wasser des Gährungs-cylinders den Kolben bis an den Rand füllen würde. Nach Prüfung der Reaction der vergohrenen Stühle mit Lacmuspapier wurden diese in Porzellanschalen auf dem Wasserbade, dann 6 bis 10 Stunden im Trockenschrank bei 110° C. getrocknet.

Durch Wägung der leeren und der gefüllten Schale ergab sich die Menge der festen Bestandtheile. Die gefundenen Gasvolumen habe ich auf diejenige Zahl von Cubikcentimetern umgerechnet, welche von 1 g Trockensubstanz gebildet worden wäre, und diese Zahl als „Gährungswerth“ des betreffenden Stuhles bezeichnet.

Stets wurden die Stühle frisch untersucht. War es in manchen Fällen nicht möglich, die spontane Defäcation abzuwarten, so wurde — damit der Stuhl des Tages nicht der Untersuchung entgehe — durch Einführung eines Thermometers die Entleerung beschleunigt. Man könnte einwenden, dass durch diesen Eingriff die Aufenthaltsdauer der Fäces im Darne verkürzt und der Process der Darmgährung zu Gunsten der Nachgährung vorzeitig abgebrochen würde: diese geringe Beschleunigung der Defäcation ist aber deshalb gleichgiltig, weil die Darmgährung im untersten Dickdarmabschnitte, wenn überhaupt, so nur in ganz minimalem Grade erfolgen kann.

Auch ich konnte bald beide von Schmidt angegebenen Typen der Fäcesgährung unterscheiden; einmal fand schon in den ersten Stunden stürmische Gasbildung statt, die nach 8 bis 12 Stunden zum grössten Theile erledigt war, um bald ganz still zu stehen. In anderen Fällen trat in 24 Stunden entweder gar keine oder nur ganz geringe Gasbildung (1 bis 3 ccm) ein. Um genauer zu sehen, wie nach dieser Zeit die Gährung weiter verlaufen würde, liess ich mehrere Mal die Fäces zwei bis drei Tage in dem Apparat; dabei bestätigte sich, dass die Stühle der ersten Kategorie in den nächsten beiden Tagen gar kein oder nur wenig mehr Gas bildeten und auch die des zweiten Typus nur auf recht geringe Mengen (höchstens 5 ccm) kamen. So wurde in 5 Fällen vom Gährungscylinder abgelesen:

bei Kind	nach				
	4	20	40	50	72 Stunden
Walter F.	1	10	10	10	10 cbm
Fritz B.	0	4	4½	4½	5 „
Max Sp.	9	20	24	24	24 „
Bertha H.	0	2	2	2½	3 „
Elfriede L.	3	12	13	13	13 „

In zweifelhaften Fällen, wo die Gasmenge keinen von beiden Typen sicher erkennen liess, gab die Reaction des vergohrenen Stuhles Aufschluss. Denn fast stets reagirten die Fäces, welche stürmisch viel Gas gebildet hatten, stark sauer bis neutral (nur in einigen ganz vereinzelt dastehenden Versuchen alkalisch), so dass wir Fälle von weniger ausgesprochener Gasentwicklung bei saurer oder neutraler Reaction doch als Fälle von Fröhgährung im Schmidt'schen Sinne rechnen durften. Bei den Fäces, die wenig oder kein Gas producirt hatten, zeigte sich andererseits nach der Vergährung meist deutlich alkalische Reaction, freilich mit Ausnahme etwa eines Viertels der Fälle, in denen die Fäces sauer oder neutral reagirten; hier aber ist das abweichende Verhalten erklärlich: wenn das gährungsfähige Material in den Fäces sehr gering und die Eiweissfäulniss noch nicht in Gang gekommen ist, so kann natürlich bei entsprechend geringer Gasbildung doch saure oder neutrale Reaction herrschen. Trotz der beobachteten, wenigen Abweichungen habe ich an der Trennung der Fröh- und Spätgährung nach der Reaction in zweifelhaften Fällen festgehalten.

Eine bemerkenswerthe Constanz zeigte die Grösse der Gasbildung, wie auch die Reaction der Fäces nach der Vergährung bei den zahlreichen untersuchten Fällen von Obstipation: alle ergaben minimale Gasmengen (bisweilen = 0) und stets alkalische Reaction. Hieraus ist jedoch durchaus nicht zu folgern, dass der längere Aufenthalt im Dickdarme das Material für die Nachgährung fortgeschafft hat, sondern wahrscheinlich ist hier die geringe Darmgährung schuld an der Verlangsamung der Peristaltik. In diesem Sinne fasst auch Schmidt die Beziehungen zwischen Darmgährung und Peristaltik auf. Andererseits liess sich bei den untersuchten diarrhöischen Stühlen keine constante, entsprechende Steigerung der Gährungswerthe feststellen. Die Erklärung liegt darin, dass weder bei Durchfall die Resorption stets wesentlich leidet, noch eine Steigerung der Peristaltik ausschliesslich an starke CO₂-Gährung gebunden ist.

Da es sich bei der Vergährung des Milchzuckers, der bei

unseren Versuchen die wesentliche Rolle spielt, nicht um die Wirksamkeit von Hefearten, sondern nur von Bakterien handelt und die Empfindlichkeit vieler Bakterien gegenüber der Reaction des Nährbodens bekannt ist, so schien es am Anfange unserer Versuche berechtigt, einige Mal die Reaction des Nährbodens für die Nachgährung willkürlich zu ändern. Einmal wurde von dem vor Beginn derselben alkalisch befundenen Stuhle die eine Hälfte mit verdünnter Essigsäure bis zu deutlich saurer Reaction versetzt: nach 24 Stunden war von beiden Fäceshälften (in 2 Versuchsreihen) genau die gleiche Gasmenge gebildet (2 bzw. 4 ccm), die Reaction des angesäuerten Stuhles einmal sauer geblieben, im anderen Falle trotzdem alkalisch geworden. Ein anderes Mal wurde ein im frischen Zustande sauer reagirender Stuhl mit verdünnter Natronlauge alkalisch gemacht und zugleich mit derselben Menge sauren Stuhles angesetzt: nach 24 Stunden reagierte auch der alkalisch gemachte Stuhl sauer, die Gasmengen differirten auch hier nur unwesentlich (12 ccm im sauren, 10 im alkalisch gemachten Stuhl). Diese Ergebnisse sprachen dafür, dass schwach alkalische Reaction im Falle der Anwesenheit von genügend gährungsfähigem Materiale und Gährungserregern die Frühgährung jedenfalls nicht hintanhält.

Besprechung der Versuchsergebnisse.

Ich bin nicht in der Lage, bei der Besprechung der Ergebnisse die erhaltenen Gährungswerthe streng nach der jeweiligen Ernährungsform zu ordnen. Denn trotz ganz gleicher Ernährung zeigten sich bei den verschiedenen Kindern oft grosse Unterschiede in den Werthen, weil eben der Gesundheitszustand, das Alter u. a. immer von Einfluss auf die Ausnutzung der zugeführten Nahrung ist. Würde ich von diesen Factoren dennoch zunächst absehen, so erhielte ich für das Verhalten der einzelnen Kohlehydrate obere Grenzwerte, die in weitem Maasse schwanken; z. B. bei Kindern, die mit Malzsuppe ernährt wurden, Höchstwerte zwischen 20 und 109, bei Milch mit Weizenmehl zwischen 30 und 100. Das einzige, was sich dabei ergeben würde, wäre: dass bei vorwiegender Milchernährung niemals Werte wesentlich über 50 auftraten, dass von den Mehlen Kufeke- und Leguminosemehl die niedrigsten (30 bis 40), Hafermehl etwas höhere Maximalwerte (bis 65) ergab; die Höchstwerte bei Weizenmehl kamen bei 2 Kindern den bei Kufeke- und Leguminosemehl gefundenen gleich, bei einem dritten aber — das freilich bei jeder Nahrung sehr lebhaft Frühgährung zeigte — bis auf 100. Gries lieferte in den wenigen verwertbaren Versuchen meist nur niedrige Werte (um 20).

Lässt schon diese abschätzende Uebersicht die Schwierigkeiten hervortreten, die sich beim Suchen nach Gesetzmässigkeiten im Verhalten der Frühgährung bei verschiedener Nahrung ergeben, so finden sich noch mehr Schwierigkeiten, wenn wir die Körpergewichtscurve mit den entsprechenden Gährungswerthen vergleichen. Hier müsste — eine gleichmässige Ernährung vorausgesetzt — nach Schmidt's und seiner Mitarbeiter Ergebnissen eine gewisse Uebereinstimmung hervortreten: jeder nicht durch Nahrungsmangel bedingten rapiden Gewichtsabnahme müsste im Allgemeinen bei vorhandener Frühgährung ein analoges Ansteigen der Werthe entsprechen. Wenn wir die Gährungswerthe bei den einzelnen Kindern als Curve zeichnen, so müsste bei gleichbleibender Ernährung diese Curve etwa das Negativ zur Gewichtscurve abgeben. Ich habe bei sämtlichen Kindern solche Curven construirt und die, welche einer durch längere Zeit (mindestens 7 Tage) bestehenden gleichen Ernährungsweise entsprechen, mit der entsprechenden Gewichtscurve verglichen. Da zeigte sich, dass öfters, trotz sonst bestehender lebhafter Frühgährung, gar keine derartige Gesetzmässigkeit bestand. In manchen Fällen freilich erschien bei grobem An- oder Abstieg der einen Curve an der anderen eine Schwankung im umgekehrten Sinne. Aber dann war diese wieder bisweilen viel zu gering, um von vornherein aufzufallen, da auch sonst (bei unverändertem Körpergewicht und Ernährungsmodus) oft weit grössere Schwankungen in den Gährungswerthen auftraten, Schwankungen, für deren Deutung theilweise die Berücksichtigung von Nebenumständen (Menge der Nahrung, Zahl der Stühle, Erbrechen) einigen Anhalt bot, während sie sich in anderen Fällen auf keine Weise erklären liessen.

Zudem war der Eintritt der Frühgährung überhaupt sehr unregelmässig: bei gleichen Ernährungs- und Gewichtsverhältnissen, gleicher Zahl der Entleerungen, blieb sie bei den Fäces desselben Säuglings bisweilen plötzlich aus, indem statt dessen minimale Gasbildung bei alkalischer Reaction erfolgte. Die Stühle einiger Kinder zeigten ein constanteres Verhalten; so ergaben dieselben z. B. bei einem Kinde mit Lungentuberculose bei 25 Einzeluntersuchungen immer Frühgährung, ebenso bei einem Brustkinde und einem mit Malzsuppe ernährten Kinde, während sie andererseits bei einem in langsamer Zunahme begriffenen Kinde bei Ernährung mit Kuhmilch, später auch mit Zwieback und Gries unter 27 Versuchen nur dreimal Frühgährung zeigten, sonst stets minimale Gasbildung und alkalische Reaction. Freilich hebt auch Schmidt hervor, dass er nur etwa an zwei Dritteln der gesunden Personen, die er untersuchte, bei gemischter Kost Fäcesgährung beobachten konnte,

während sie bei einem Drittel überhaupt ausblieb.¹⁾ Leider hatte ich, wie erwähnt, nicht die genügende Zahl gesunder Säuglinge zur Verfügung, um über diesen Punkt ausreichende Beobachtungen zu sammeln.

Im Ganzen sind 314 Stühle untersucht worden, die sich auf 21 Kinder vertheilen, und zwar nur von sieben Kindern weniger als je 10 Stühle, von allen anderen je 12 bis 47 Stühle. Ausser drei Kindern standen alle im ersten Lebensjahre; die drei im zweiten Jahre stehenden wurden aus früher besprochenen Gründen wie jene ernährt.

In den folgenden Protokollen gebe ich ausser kurzen Bemerkungen über das allgemeine Verhalten der Kinder nur die Gährungswerthe, sowie die Nahrung, bei welcher sie gefunden wurden, an. Ausführlichere Krankengeschichten hätten meines Erachtens deshalb keinen Werth, weil, wie oben erwähnt, sich irgend welche gesetzmässige Beziehung zwischen dem Gährungswerth und dem Körpergewicht oder der Beschaffenheit der Stühle etc. nicht nachweisen liess. Von jedem Tage wurde nur ein Stuhl untersucht.

I. Marie St., 3½ Wochen alt.²⁾

Normales Brustkind.

Gährungswerthe: 3, 19, 21, 7, 28, 20, 6, 19, 5.

II. Walter K., 4 Wochen alt.

Mageres, blasses, von Geburt an künstlich genährtes Kind.

a) Nahrung: 1 Theil Milch, 2 Theile Wasser (ohne Zuckerzusatz),

Gährungswerthe: 19, 50, 14, 4, 20, 17, 34, 7, 32.

b) Nahrung: 10% wässerige Lösungen von Loefflund's Malzextract,

Gährungswerthe: 6, 8.

c) Nahrung: Verdünnte Malzsuppe,

Gährungswerthe: 31, 21, 16, 5, 1.

d) Nahrung: Malzsuppe mit Zwieback statt Weizenmehl,

Gährungswerthe: 3, 1, 7.

e) Nahrung: Frauenmilch,

Gährungswerthe: 4, 9.

III. Willy O., 2 Monate alt.

Chronisch magendarmkrankes Kind, mit habituellem Erbrechen und stetiger Körpergewichtsabnahme.

a) Nahrung: Verdünnte Malzsuppe,

Gährungswerthe: 2, 4, 16, 1, 8, 109.

b) Nahrung: 1 Theil Milch, 2 Theile Wasser,

Gährungswerth: 21.

1) Verhandlungen des XVI. Congresses f. inn. Med. Wiesbaden 1898. Separatabdruck S. 8 ff.

2) Die Angabe des Alters gilt für den Tag der ersten Stuhlentnahme.

IV. Else M., 3 Monate alt.

Ziemlich gut genährtes Kind, wegen Krämpfen aufgenommen.

Nahrung: Heubner-Hofmann-Soxhlet'sche Milchlischung, Gährungswerthe 1, 56, 25, 14.

V. Erich Sch., 3 Monate alt.

Mässig gut genährt.

Nahrung: Verdünnte Malzsuppe, Gährungswerthe: 2, 10, 20, 6.

VI. Max R., 3½ Monate alt.

Gut genährtes Kind, während der ersten fünf Versuchstage Erysipel.

a) Nahrung: Frauenmilch,

Gährungswerthe: 35, 8, 13, 6, 23, 6, 11, 22, 3, 9, 6, 7, 14.

b) Nahrung: Ausser Frauenmilch einmal täglich Gries, Gährungswerthe: 40, 13.

VII. Georg W., 4 Monate alt.

Chronisch krankes, sehr mageres, blasses Kind.

a) Nahrung: Malzsuppe,

Gährungswerthe: 20, 19, 3, 5, 31, 12, 2, 31, 9.

b) Nahrung: Malzsuppe mit Zwieback statt Weizenmehl, Gährungswerthe: 46, 37, 27, 70, 45, 43, 40.

c) Nahrung: 1 Theil Milch, 2 Theile Wasser, Gährungswerth: 63.

VIII. Alfred G., 4 Monate alt.

Blasses, aber leidlich genährtes Kind.

a) Nahrung: ½ Kuhmilch, ½ Weizenmehlsuppe, Gährungswerthe: 16, 58, 28, 40, 100, 35, 44.

b) Nahrung: ½ Kuhmilch, ½ Kufekemehlsuppe, Gährungswerthe: 44, 31.

c) Nahrung: Malzsuppe, Gährungswerthe: 48, 75, 84, 70, 10, 2, 2, 102, 50, 1, 7, 39, 48, 68, 4, 6, 9, 3.

d) Nahrung: Malzsuppe mit Zwieback statt Weizenmehl, Gährungswerthe: 61, 71, 48, 21, 17, 33.

e) Nahrung: ½ Kuhmilch, ½ Leguminosemehlsuppe, Gährungswerthe: 12, 30.

IX. Elfriede L., 5 Monate alt.

Sehr elendes Kind.

a) Nahrung: Malzsuppe,

Gährungswerthe: 21, 5, 11, 7, 28, 76, 11, 5, 13, 30, 23.

b) Nahrung: ⅓ Milch, ⅔ Hafermehlsuppe, Gährungswerthe: 17, 64, 24, 6, 24.

c) Nahrung: Malzsuppe,

Gährungswerthe: 15, 41, 22, 64, 15, 51, 20, 7, 20, 5, 2, 2, 14, 5, 14, 2, 3.

d) Nahrung: Malzsuppe mit Zwieback statt Weizenmehl, Gährungswerthe: 13, 24, 39, 27, 6, 7, 19, 11, 3, 2, 16.

e) Nahrung: $\frac{1}{2}$ Milch, $\frac{1}{2}$ Leguminosemehlsuppe, Gährungswerthe: 12, 4.

X. Georg Sch., 6 Monate alt.

Gut genährtes Kind.

Nahrung: $\frac{1}{3}$ Milch, $\frac{2}{3}$ Zwiebacksuppe,

Gährungswerthe: 15, 10, 13, 9, 17, 13, 10.

XI. Alfred M., 6 Monate alt.

Schlecht genährtes, blasses Kind.

a) Nahrung: Malzsuppe,

Gährungswerthe: 12, 10, 30, 28, 3, 13, 15, 25, 4, 23, 36, 6.

b) Nahrung: Malzsuppe mit Zwieback statt Weizenmehl, Gährungswerthe: 47, 41, 38, 29, 14, 25, 34.

XII. Fritz B., 7 Monate alt.

Mässig gut genährt, in langsamer Reconvalescenz nach langdauernder, schwerer Verdauungsstörung.

a) Nahrung: Frauenmilch,

Gährungswerthe: 1, 5, 8.

b) Nahrung: Frauenmilch, daneben zwei- bis dreimal Kuhmilch,

Gährungswerthe: 35, 17, 3, 5, 3, 7, 4, 5, 1, 2, 1, 4.

c) Nahrung: 2 Theile Milch, 1 Theil Zwiebacksuppe, Gährungswerthe: 2, 5, 2, 2, 10.

d) Nahrung: Wie vorige, dazu einmal täglich Gries, Gährungswerthe: 21, 7, 3, 3, 7, 5, 2, 2, 2.

XIII. Walther F., $7\frac{1}{2}$ Monate alt.

Anämisches gut genährtes Kind.

a) Nahrung: 1 Theil Kuhmilch, 1 Theil Weizenmehlsuppe, Gährungswerthe: 3, 20, 7, 30, 11.

b) Nahrung: 1 Theil Kuhmilch, 1 Theil Kufekemehlsuppe, Gährungswerthe: 14, 5, 14.

c) Nahrung: Malzsuppe,

Gährungswerthe: 18, 34, 24, 7, 30, 12, 36, 4.

XIV. Helene K., 10 Monate alt.

Chronisch magendarmkrankes Kind, rachitisch.

Nahrung: Malzsuppe,

Gährungswerthe: 4, 3, 2, 21, 3.

XV. Hedwig Kr., 10 Monate alt.

Sehr abgemagertes, tuberculöses Kind.

a) Nahrung: 1 Theil Kuhmilch, 1 Theil Weizenmehlsuppe, Gährungswerthe: 1, 3, 3, 1.

b) Nahrung: 1 Theil Kuhmilch, 1 Theil Kufekemehlsuppe,
Gährungswerthe: 18, 30, 39, 18.

c) Nahrung: Malzsuppe,
Gährungswerthe: 53, 42, 34, 1, 20.

XVI. Max Sp., 16 Monate alt.

Ziemlich gut genährt, in befriedigender Gewichtszunahme,
schwere Rachitis.

Nahrung: 1 Theil Milch, 2 Theile Zwiebacksuppe,
Gährungswerthe: 40, 40, 53, 7, 15, 5, 11, 54, 37, 44, 31, 6.

XVII. Elisabeth D., 18 Monate alt.

Sehr anämisches, zurückgebliebenes Kind.

a) Nahrung: Malzsuppe,
Gährungswerthe: 28, 19, 57, 47, 42, 45, 51, 49, 71, 60,
51, 63.

b) Nahrung: 1 Theil Milch, 1 Theil Zwiebacksuppe,
Gährungswerthe: 38, 9, 16, 44, 30, 20, 31, 16, 46, 9,
15, 10, 21.

XVIII. Bertha H., 19 Monate alt.

Mässig gut genährtes, rachitisches Kind.

a) Nahrung: Malzsuppe,
Gährungswerthe: 77, 10, 19, 13, 2, 17, 19, 55, 38, 28, 72.

b) Nahrung: 1 Theil Milch, 2 Theile Hafermehlsuppe,
Gährungswerthe: 37, 31, 27, 41, 56, 13, 12, 19.

c) Nahrung: 1 Theil Milch, 2 Theile Weizenmehlsuppe.
Gährungswerthe: 19, 6, 1, 10.

d) Nahrung: 1 Theil Milch, 1 Theil Leguminosemehlsuppe,
Gährungswerthe: 2, 8.

e) Nahrung: Wie vorher, dazu einmal täglich Gries.
Gährungswerth: 7.

XIX. Frieda O., $\frac{1}{2}$ Monat alt (Milch- und Zwiebacksuppe).

XX. Else M., 1 Monat alt (Malzsuppe).

XXI. Eduard B., 4 Monate alt (Frauenmilch).

Von den drei zuletzt aufgeführten Kindern, bei welchen
sämmtlich Obstipation bestand, wurde nur je ein Stuhl unter-
sucht; derselbe war in jedem Falle alkalisch und bildete nur
sehr geringe Gasmengen. Dies stimmt mit meinen sonstigen
Erfahrungen über die Gasbildung der Fäces bei Kindern mit
Obstipation überein.

Auf Grund dieser Ergebnisse gehen wir an die Beant-
wortung der zwei im Beginne der Arbeit aufgestellten Fragen:

1) Was ergibt sich aus den Versuchen Neues über das
Schicksal der als Nahrung eingeführten Kohlehydrate im
Darme des Säuglings?

2) Inwieweit lässt sich die Frühgährung klinisch-
diagnostisch für die Beurtheilung der Functionstüchtigkeit des
Darmes beim Säuglinge verwerthen?

Bei der Erörterung des ersten Punktes muss vorangeschickt werden, was bisher anderweitig über die Ausnutzung der Kohlehydrate im Säuglingsdarme ermittelt worden ist. Hinsichtlich der in gelöster Form zugeführten Kohlehydrate liegen genauere Erfahrungen nur über den Milchzucker vor, der ja auch am wichtigsten ist. Blauberg¹⁾ hat bei einigen gesunden Säuglingen bei Frauenmilch- wie bei Kuhmilchernährung in den Fäces Milchzucker in wägbarer und bisweilen nicht unbeträchtlicher Menge gefunden: auf 100 g Trockensubstanz des Stuhles kamen bei den von ihm untersuchten gesunden Brustkindern 0,22 bis 0,59%, bei den mit Kuhmilch ernährten 0,29% Milchzucker. Dementsprechend hat sich in meinen Versuchen gezeigt, dass bisweilen auch bei gesunden Kindern bei Ernährung mit Frauenmilch deutliche Frühgährung erfolgen kann (vgl. Fall I und VI). In diesem Punkte differiren meine Erfahrungen mit denen von Pusch, der bei normalen Verhältnissen an Säuglingen, die nur Brustmilch erhielten, nie Frühgährung gesehen hat und ihr Auftreten in zwei seiner Fälle auf pathologische Verhältnisse zurückführt. Ueber das Verhalten anderer Zuckerarten lassen sich aus den bisherigen Untersuchungen keine Schlüsse ziehen: der einzige Fall, in welchem lediglich Malzextract ohne Zugabe von Milch und Mehl verabreicht wurde (Kind II), stellt eine Unterernährung dar, bei der die zugeführte Kohlehydratnahrung vom Darne leicht verarbeitet werden konnte; daher erfolgte auch nur ganz geringe Gasbildung bei saurer Reaction des vergohrenen Stuhles. Bei Ernährung mit Malzsuppe liegen die Dinge wieder verwickelter, da hier zum Malzucker noch Lactose und Mehl hinzukommen. Hinsichtlich der in ungelöster Form zugeführten Kohlehydrate liegen Untersuchungen über die Ausnutzung der Mehle von Carstens-Heubner vor²⁾; diese fanden, dass auch von jungen Säuglingen Mehle gut ausgenutzt werden. Im Einklange hiermit stehen zahlreiche Ergebnisse meiner Versuche, die bei allen Mehlsorten häufig ganz niedrige Gährungswerthe (auch unter 10) herausstellten. Doch zeigten die Fäces gerade bei den verschiedenen Mehlen hinsichtlich der Frühgährung eine erhebliche Inconstanz; in mehreren unserer Fälle trat oft sehr lebhaft Frühgährung unter ganz denselben Umständen ein, unter denen wiederholt beim gleichen Kinde keine Gährung erfolgte (vgl. besonders Kind VIII). Freilich ist zu bedenken,

1) Dr. M. Blauberg, „Experimentelle und kritische Studien über Säuglingsfäces bei natürlicher und künstlicher Ernährung.“ Berlin. 1897. S. 55.

2) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Lübeck. 1895. S. 169, sowie Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 10.

wie geringe unausgenützte Kohlehydratreste in den Fäces nöthig sind, um bei der Gährung selbst 20 oder 30 ccm CO_2 zu entwickeln; und da wir das Mehl in beträchtlichen Mengen darreichten, so sind die durch die Frühgährung nachgewiesenen, unausgenutzten Mehlbestandtheile im Allgemeinen viel zu klein, um gegen die gute Verdaulichkeit der Mehle zu sprechen. Die Schwankungen im Verhalten der Frühgährung jedoch liessen sich in vielen Fällen selbst unter Berücksichtigung aller von Schmidt und Strasburger in ihren Publicationen betonten Nebenumstände auf keine Weise verstehen. Eben- solche, zum Theil ganz unerklärliche Schwankungen in den Gährungswerthen konnte ich bisweilen auch bei jeder anderen Ernährungsform beobachten, namentlich auch bei Malzsuppe. Bei Zwieback — der nach den klinischen Erfahrungen für ein ebenfalls gut vom Säuglinge ausnützbare Kohlehydrat gilt — verhielt sich die Frühgährung nicht wesentlich anders als bei Mehl; das trat am besten in den Fällen hervor, bei welchen in der Malzsuppe das Weizenmehl fortgelassen und durch Zwieback ersetzt wurde (vergl. Fälle II, VII, VIII, IX, XI). Ueber den Gries endlich kann ich mit Rücksicht auf die geringe Zahl verwendbarer Versuche keine bestimmte Angabe machen.

Während somit im Allgemeinen — bis auf die besprochenen Ausnahmen — meine Beobachtungen über die Frühgährung in Uebereinstimmung mit den bisherigen Erfahrungen über das Schicksal der Kohlehydrate im Darne des Säuglings stehen, so stösst man hinsichtlich der klinisch-diagnostischen Verwerthbarkeit der Gährungsprobe für das Säuglingsalter auf bisher nicht zu überwindende Schwierigkeiten, welche durch das Auftreten jener undeutbaren, erheblichen Schwankungen der Gährungswerthe bei unveränderter Ernährung und gleichem Gesundheitszustande bedingt sind. Auch wenn man von diesen quantitativen Schwankungen der Werthe ganz absieht und lediglich das Auftreten und Ausbleiben der Frühgährung überhaupt berücksichtigt, ergibt sich keine diagnostisch verwerthbare Gesetzmässigkeit. Der Grund dafür liegt in Folgendem: Die Möglichkeit, die Gährungsprobe diagnostisch zu verwenden, beruht unbedingt auf der Feststellung einer bestimmten Normalkost, bei der das Auftreten ausgesprochener Frühgährung stets pathologische Verhältnisse anzeigt. Ein solches Kostmaass ist auch von Schmidt und Strasburger für den Erwachsenen ermittelt worden. Für den Säugling aber ist es wohl überhaupt kaum aufzustellen; denn bei diesem genügt, wie wir sahen, die Milchzuckermenge in der Frauenmilch, um manchmal unter normalen Verhältnissen Frühgährung zu bedingen. Vielleicht müsste

eine solche Normalkost kohlehydratärmer sein? Wie wir in den entsprechenden Versuchen sahen, hat eine Veränderung der Kohlehydratmenge allein — analog den Erfahrungen Schmidt's — die Fröhgährung überhaupt nie wesentlich beeinflusst; so sahen wir speciell bei Verabreichung des Heubner-Hofmann-Soxhlet'schen Gemischs trotz der hierbei beträchtlichen Vermehrung der Milchzuckermenge die Fröhgährung nicht zunehmen (vergl. Kind IV). Somit würde nach unseren Erfahrungen die Frage mit einer blossen Verminderung des gelösten Kohlehydrats in der Nahrung kaum zu erledigen sein. Da aber ferner die ungelösten Kohlehydrate auch erst im Darmsaccharificirt, also in lösliche Form übergeführt werden müssen, so gelten für sie dieselben Schwierigkeiten, wie auch die Unbeständigkeit unserer Resultate gerade bei Mehilverabreichung zeigt. Wollte man aber, um den Ausfall an Kohlehydraten bei einer sehr zuckerarmen Normalkost möglichst zu decken, die zur Erhöhung des Nährwerthes zu Gebote stehenden Fette und Eiweisskörper in der Nahrung vermehren, so würde dies erfahrungsgemäss in vielen Fällen nicht ohne Schädigung des Säuglings möglich sein. Endlich würde sich eine für die ganze Dauer des Säuglingsalters geltende Normalkost auch deshalb kaum aufstellen lassen, weil entsprechend der fortschreitenden Entwicklung des Kindes sich auch die Anforderungen an die Menge und Zusammensetzung der Nahrung fortschreitend ändern. Mit dem Fortfalle der Möglichkeit aber, ein allen diesen Anforderungen genügendes unteres Kostmaass aufzustellen, schwindet auch die Aussicht, die Fröhgährung klinisch-diagnostisch für das Säuglingsalter verwerthen zu können.

Somit steht mein Endergebniss zu den Folgerungen im Widerspruche, zu welchen sich Pusch nach seinen Versuchen berechtigt glaubt, wobei er übrigens die für die diagnostische Verwerthung der Probe unumgängliche Nothwendigkeit, eine Normalkost für den Säugling zu finden, ganz unberücksichtigt lässt.

Besprechungen.

Berkhan, Sanitätsrath Prof. Dr. O., *Ueber den angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn*. Für Aerzte und Lehrer dargestellt. 1899. (64 S.) gr. 8. Mk. 1,60.

Vorliegendes Werk ist nicht eine erschöpfende wissenschaftliche Darstellung des Gegenstandes mit Literaturangaben, pathologischen Daten, es will „das Wissenswerthe für die praktischen Aerzte, wie für die Lehrer, besonders für die an Hilfsschulen und Idiotenanstalten wirkenden“, bringen. Diesen Zweck erreicht der Verf., der schon als Urheber von Schriften über Sprachstörungen wohl bekannt ist, vollständig. Mit Recht macht der Verf. auf die Wichtigkeit des Gegenstandes aufmerksam. Eine frühzeitige Erkennung des Schwachsinnns ist von erheblichem Werth, während jetzt oft erst die geistige Schwäche auf der Gerichtsbank oder während der Militärzeit offenbar wird, nachdem sie den Träger schon unglücklich gemacht hat. Ausführlicher wird unter den Ursachen die cerebrale Kinderlähmung mit ihren Folgen dargestellt. Unter diesen geben die Sprachstörungen (Stottern und Stimmeln) eine verhältnissmässig sehr günstige Prognose, falls sie entsprechend behandelt werden. Auch die spät eintretende Fallsucht hält er bei consequent durchgeführter Behandlung für oft heilbar, während die sogenannte Frühfallsucht unaufhaltsam zum Blödsinn führt. Ferner weist der Verf. darauf hin, dass ähnliche Störungen wie beim Sprechen auch beim Lesen und Schreiben vorkommen. Besonders interessant ist die Erwähnung eines Falles von Spiegelstricken, ganz analog dem vielfach beschriebenen Spiegelschreiben. Das Kind strickte für gewöhnlich mit der rechten Hand. Gelegentlich aber fiel es ihm ein, mit der linken Hand zu stricken, dann wurden alle Manipulationen in entgegengesetzter Richtung wie normal ausgeführt, und das Resultat war das Spiegelbild des normalen. Der Entfernung der adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum spricht er insofern Werth zu, als durch diese Affection die an sich schon mangelhafte Aufmerksamkeit auch leicht schwachsinniger Kinder noch mehr gestört wird. Es folgt dann die Geschichte der Entstehung der Hilfsschule für schwachsinnige Kinder zu Braunschweig, um die Verf. sich verdient gemacht hat, und die Grundsätze für die Einrichtung derartiger Schulen. Allerdings wäre die weitergehende Errichtung solcher Anstalten wünschenswerth, wenn es, wie Verf. meint, noch gelingt, darin eine ganze Anzahl von Schwachsinnigen zu verhältnissmässig brauchbaren Mitgliedern der menschlichen Gesellschaft zu erziehen und ihnen durch Unterweisung in bestimmten Handfertigkeiten noch die Möglichkeit zu einer Arbeit zu gewähren, die eventuell den Lebensunterhalt gewährleistet. In öffentlichen Schulen ist für Schwachsinnige ein Weiterkommen doch ausgeschlossen, und sie bilden nur ein Hinderniss für den Unterricht. Das Buch kann zur Einführung in den Gegenstand nur empfohlen werden.

JAPHA.

*Rolly, Zur Casuistik der Transposition der grossen arteriellen Gefässe
des Herzens.*

Das

Jahrbuch für Kinderheilkunde

wird mit dem Beginne des Jahres 1900 den 51. Band eröffnen.

Diese Gelegenheit soll benutzt werden, unsere wissenschaftliche Zeitschrift sowohl **innerlich in einer für die Leser nutzbringenden Weise umzugestalten**, als auch **äusserlich mit einer den jetzigen Ansprüchen gerecht werdenden Form auszustatten**.

Es besteht die Absicht, **monatlich ein Heft** erscheinen zu lassen, um den Autoren der **Originalartikel schneller** als bisher **zur Veröffentlichung** ihrer Arbeiten zu verhelfen und um gleichzeitig die Berichte über **die Literatur frischer**, als es früher der Fall war, **unseren Lesern zur Kenntniss bringen zu können**. Äusserlich wird das Format ein **ansehnlicheres** werden, Druck und Papier sollen in **schönerer Ausstattung** geliefert, auf möglichst gute Herstellung der **Abbildungen** soll besondere Mühe aufgewendet werden.

Mit dieser Verjüngung eines in langen Jahren bewährten **Organes der modernen Kinderheilkunde** hoffen Herausgeber und Verleger die alten Freunde zu erfreuen und viele neue Freunde zu gewinnen.

Ein Band wird in der neuen Form 6 Hefte von je 7—8 Bogen umfassen und 18 Mark kosten. Alle Buchhandlungen und Postanstalten nehmen Bestellungen an.

XVII.

Zur Kenntniss der Milchgerinnung im menschlichen Magen.

Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien.

Von

Dr. JOSEF SCHNÜBER.

(Der Redaction zugegangen den 12. Juni 1899.)

Die Gerinnung der Milch kann unter verschiedenen Einflüssen zu Stande kommen und liefert je nach der Art der Erzeugung sowohl makroskopisch als chemisch ganz verschiedene Producte. Nach dem momentanen Stande unserer Wissenschaften müssen wir wesentlich zwei Formen dieser Veränderung unterscheiden:

1) Die sogenannte Säurefällung = Präcipitation nach Arthus und Pagès. Hierbei fällt das Casein, das nicht als solches, sondern als Caseinkalkverbindung (Casein ist nämlich seiner chemischen Natur nach eine Säure) in einem eigenthümlich gequollenen Zustande enthalten ist, aus.

Das Casein kann daher aus diesem Grunde auch durch Filtration der Milch durch Thoncylinder erhalten werden. In diesem Zustande jedoch bleibt das Casein nur so lange, als in der Milchflüssigkeit ein Gemenge von ein- und zweifach phosphorsauren Salzen (vorwiegend Natriumsalzen) vorhanden ist. Werden diese Salze nun durch den Säurezusatz alle in zweifach saure, phosphorsaure Salze umgewandelt, so tritt eine Trennung der Caseinkalkverbindung ein, wobei sich das Casein in ungelöstem Zustande ausscheidet. Die Menge der hierzu nöthigen Säure hängt wesentlich von der Temperatur, bei welcher die Präcipitation vorgenommen wird, ab: So benöthigen 100 ccm Milch bei 18° 25 ccm einer $\frac{1}{4}$ Normalsäure (die Einwirkung der Säure auf die Salze kann natürlich nur nach den Aequivalentgewichten der Säure und des Salzes vor sich geben), bei 35° sind 20 ccm, beim Aufkochen nur 11 ccm nöthig (Escherich).

Die bei der Säurefällung entstehenden Gerinnsel sind sehr fein, zart und schmiegsam, lösen sich leicht in schwach alkalischer Flüssigkeit und können aus dieser Lösung durch das Labferment wieder zur Gerinnung gebracht werden. Sie stellen nach verschiedenen Reinigungsproceduren (oftmaliges Ausfällen, Auflösen und Auswaschen im Wasser) das reine Casein als feines, schneeweisses, fast geruch- und geschmackloses Pulver dar; es reagiert sauer, ist im Wasser nur in Spuren löslich, dagegen leicht in alkalischen, Phosphate, Carbonate enthaltenden Flüssigkeiten, sowie in Kalk- oder Barytwasser, ferner in überschüssigen Säuren, namentlich Salzsäure. Die Lösungen gerinnen nicht beim Sieden, wohl aber mit Labferment bei Anwesenheit von löslichen (Söldner) Kalksalzen.

Die zweite Art der Milchgerinnung erfolgt durch die Labfällung = Caseification nach Arthus und Pagès. Hierbei wird nach Hammarsten das Casein in zwei verschieden sich verhaltende Eiweissstoffe, in das Paracasein und das Molken-eiweiss, von Arthus und Pagès Lactoserumproteose genannt, zerlegt. Doch ist durch diese Zerlegung noch nicht das Ausfallen des Paracaseins bedingt; dieses erfolgt erst, wenn in der Flüssigkeit genügend (0,2—0,5%) von löslichen Erdkalksalzen (am besten Chlorcalcium) enthalten ist, indem das Paracasein dann eine in der Flüssigkeit unlösliche Kalkverbindung eingeht. Die Caseification in der Milch erfolgt in Form eines groben Klumpens, der die Form des Gefässes nachahmt, und bei längerem Stehen das Serum als trübe Flüssigkeit auspresst, in welcher die Lactoserumproteose durch den Mangel der Fällbarkeit durch Erhitzen und Ansäuern, und durch die Farbenreactionen des Eiweisses (Biuret) nachgewiesen werden kann, nachdem die übrigen löslichen Eiweissstoffe des Milchserums, das Lactalbumin und Lactoglobulin durch schwache Ansäuerung und Erhitzen entfernt worden sind.

Das getrocknete Paracasein ist ziemlich schwer in Alkalien löslich, doch gelingt die Auflösung des frisch caseificirten Paracaseins in 0,02—0,04% Ammoniaklösung nicht schwer. Aus solchen Lösungen kann es durch lösliche Kalksalze, namentlich bei etwas höherer Temperatur (37—40°) und genügender Concentration der Paracaseinkalklösung, und durch Kochsalz sowohl bei Anwesenheit als Fehlen von Kalksalzen wieder gefällt werden; jedoch gelingt es niemals, das Paracasein aus seiner neutralen oder schwach sauren Lösung durch Lab wieder zu fällen, selbst nicht bei Anwesenheit löslicher Kalksalze. Darin besteht bis jetzt der wichtigste Unterschied des Säurecaseins vom Paracasein (Hammarsten, Escherich, Arthus und Pagès).

Boas stellte noch einen Unterschied zwischen der Präcipitation und Caseification fest: Die Molke der Labgerinnung (die süsse Molke) hat wieder caseinfällende Eigenschaften, die der sauren Molke abgehen. Demgegenüber behauptet Rosenthal, dass auch die Molke der spontan geronnenen Milch ebenfalls gerinnungsfähige Eigenschaften hat, was jedoch nichts Auffallendes wäre, da es 1) Lab erzeugende Bacterien giebt [z. B. *Bact. prodigiosus* (Lehmann)] und da 2) der Säuregehalt der Molke bei der Spontangerinnung so hoch sein kann, dass dadurch allein schon eine Präcipitation der Milch eintritt.

Ein dritte Art der Milchgerinnung, in der Medicin wohl von geringer Bedeutung, in der Hauswirthschaft gut gekannt, ist das „Zusammenlaufen“ der schwachsauren Milch beim Erhitzen = Coagulation nach Arthus und Pagès. Der hierbei sich bildende Kuchen ist zart und weich, und lässt sich mit einem Glasstabe sehr leicht in feine Theilchen zerlegen, die selbst die feinen Säuregerinnung an Feinheit übertreffen. Wegen ihrer Zartheit sinken sie auch nicht zu Boden, sondern bleiben im Serum suspendirt. Deshalb und weil auch die Säuremenge zu gering ist (4—6 ccm $\frac{1}{4}$ Normalsäure), scheint es sich nach Escherich weder um eine Säuregerinnung noch um eine Labfällung zu handeln.

Der Vollständigkeit wegen sei auch noch eine vierte Art der Gerinnung angeführt, welche auf Zusatz von Alkali zur Milch erfolgt, wobei es zur Bildung eines schwammigen, sich nicht retrahirenden Kuchens ohne Abscheidung von Serum kommt. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei gar nicht um eine Fällung, sondern um ein mechanisches Mitreissen des Caseins durch das auf den Alkalizusatz entstehende Calciumphosphat (Escherich).

Dass nun die Milch im Magen der Säuger eine ähnliche Umwandlung erfährt, wie bei der spontanen oder Labgerinnung, ist wohl bekannt. Der Zweck der Fällung des Caseins wurde allerdings erst klar, als man die Thatsache feststellte, dass es in der Milch nicht gelöst, sondern gequollen und daher unresorbirbar sich vorfindet. Welcher Art jedoch die Fällung des Caseins ist, ob Säure oder Labgerinnung, oder beides, war bis jetzt noch nicht bekannt. Zwar spricht sich die Mehrzahl der Autoren dafür aus, dass es sich um eine Labgerinnung handelt, z. B. Escherich: „In der Regel handelt es sich um Lab-, unter Umständen um Säuregerinnung oder eine Combination beider.“ Heubner: „Die Milch gerinnt im Magen durch Lab.“ Alex. Schmidt: „Die Gerinnung erfolgt im Magen wahrscheinlich auch durch Säureeinwirkung.“ Marfan: „Die fast plötzliche Gerinnung der Milch im Magen kann nicht durch Säuren bedingt sein, da im Beginne der Verdauung der

Magensaft neutral oder leicht alkalisch reagiert, sondern wird durch das Labferment bewirkt.“ Alle Forscher, welche sich mit dieser Frage (Verdauung des Caseins) beschäftigten, haben das aus der Milch entstandene Coagulum als Paracasein angesehen, wobei sie sich mit dem äusseren Aussehen der Entstehungsweise als spezifisches Merkmal begnügten (Lindemann). Basch: „Das Casein wird im Magen zunächst in Paracasein übergeführt.“ Den strikten Nachweis hierfür zu erbringen, haben bis jetzt nur Arthus und Pagès experimentell sowohl durch Thierversuche, als durch Untersuchung des mit der Magensonde entnommenen Mageninhaltes versucht, indem sie in dem Serum das Spaltungsproduct des Caseins bei der Caseification nachwiesen. Auch die Art der Gerinnung (einziger, grober Klumpen sofort nach Einbringung in die Milch) spräche für die Labgerinnung. Selbstverständlich ist hiermit nur der Beweis erbracht, dass eine Labgerinnung stattfindet, wobei natürlich noch immer die Möglichkeit offen bleibt, dass der grössere Antheil der Gerinnung auf Säurewirkung erfolgt. Arthus behauptet ja selbst, dass das Schicksal der Milch im Magen davon abhängt, ob im Magen sich gerade genügend Säure vorfindet oder nicht; wenn ja, so tritt Präcipitation ein und das Casein geht keine weiteren Veränderungen durch Labferment ein, weil zur Caseification das Casein in Lösung sein muss. Ist jedoch der Mageninhalt nur schwach sauer, so erfolgt Caseification.

Dass im Säugermagen beide Arten von Gerinnung theoretisch denkbar sind, bedarf wohl keines besonderen Beweises: Die Anwesenheit von Salzsäure schon im Neugeborenen kann wohl nicht mehr in Zweifel gezogen werden. Aber auch das Vorkommen des Labfermentes, sei es jetzt in seiner Vorstufe, dem Labzymogen, oder sei es das Ferment als solches, ist durch zahlreiche Untersuchungen, darunter auch bei einem frühreifen Kinde von acht Monaten (Szydlowsky) sowohl im normalen als pathologischen Organismus ganz zweifellos festgestellt (Schumburg, Boas, Johnson, Klemperer, Arthus und Pagès, Rosenthal, Leo). Teleologisch stünde wegen der grösseren Feinheit der Säuregerinnung gegenüber dem groben Labklumpen die Gerinnung durch Säure zu erwarten (Stinzing). Doch auch hier zeigt es sich wiederum, mit welcher Vorsicht wir die Ergebnisse unserer Proben in vitro auf den lebenden Organismus anwenden dürfen. So wirkt z. B. das in der Milch vorhandene Fett durch Einschluss in den entstehenden Labkuchen derart, dass bedeutend feinere Gerinnung entstehen (Biedert); andererseits verzögert das Fett, indem es mechanisch die Ausbreitung der Säure hindert, die rasche Wirkung der Säure (Escherich). Schliesslich käme auch noch das hohe

Säurebindungsvermögen der Kuhmilch in Betracht, weshalb ja auch freie Säure beim Milchkinde sehr spät oder gar nicht erscheint (Biedert).

Uebrigens wäre die exacte Entscheidung, ob Säure oder Labgerinnung, von geringer praktischer Bedeutung, verhielten sich die beiden hierbei entstehenden Körper, das Säure- und das Paracasein, chemisch oder wenigstens den Verdauungssäften gegenüber gleich. Das ist aber durchaus nicht der Fall. Mit seltener Uebereinstimmung sind sämtliche Forscher, die sich mit dieser Frage beschäftigten, zum Theil auf ganz verschiedenen Wegen zur Ansicht gekommen, dass das Paracasein schwerer gelöst wird. Lindenau: „Das Paracasein wird von der Pepsin-Chlorwasserstoffsäure etwas schwerer verdaut als das Säurecasein.“ Walter: Das Paracasein löst sich im Magensaft viel schwerer auf; ja Arthus und Pagès halten das Paracasein im Magensaft für ganz unlöslich, eine Angabe, der wohl berechtigte Zweifel entgegengebracht werden müssen. Escherich stellte eine Reihe von diesbezüglichen Versuchen an, die um so werthvoller sind, als er auch die Pancreasverdauung in Betracht zog, die wohl bei der Säuglingsverdauung die Hauptrolle spielt. In allen Versuchen, zu welchen auch der Magensaft eines vierwöchentlichen Kindes verwendet wurde, ergab das Paracasein eine um 33% schlechtere Ausnützung bei der Magenverdauung, und eine um 7% schlechtere Pancreasverdauung als beim Säurecasein. Auch dürfte die schwerere Löslichkeit des Paracaseins hindernd auf die Resorption im Darne wirken. „Die Labgerinnung übt daher eher einen auf die Verdauung schädlichen Einfluss aus“ (Escherich). Sehr interessant und der Bestätigung dringend bedürftig ist die Angabe Walter's, dass das Paracasein, durch Kalblab gefällt, sich von dem durch das Säuglingslab gefällten unterscheidet.

In den folgenden Versuchen soll nun der Nachweis erbracht werden, dass Kuhmilch im leeren Säuglingsmagen durch Labwirkung gerinnt und dass eine Säuregerinnung, wenn überhaupt, so doch in kaum nennenswerthem Grade stattfindet, und zwar gründet sich der Nachweis nicht, wie bei Arthus und Pagès, auf die bei der Labgerinnung abgespaltene Lactoserumproteose, weil dieser Nachweis unvollständig ist, wie Knoepfelmacher hervorhebt, sondern auf den charakteristischen Unterschied des Säure- vom Paracasein, da das letztere aus seinen Lösungen in schwachen Alkalien durch Lab nach vorheriger Abstumpfung der alkalischen bis zur schwachsauren Reaction nicht mehr gefällt werden kann, während die gleich behandelte Säurecaseinlösung mit Lab deutliche Gerinnsel bildet. Solche Versuche sind in unserem Spitale bereits von

Knoepfelmacher begonnen, aber nicht zum Abschlusse gebracht worden. Die eingehaltene Methode gestaltete sich folgendermaassen:

Bei allen Versuchen wurde die zumeist verdünnte Kuhmilch nach mindestens achtstündiger Nahrungspause mit der Saugflasche gereicht und nach $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Stunden wieder gewonnen, hierauf filtrirt, der Filterrückstand in möglichst wenig, ganz schwach alkalisch reagirender Ammoniaklösung (0,04%) in der Reibschale unter fortwährendem Reiben gelöst und abfiltrirt. Die Stärke der hierbei entstandenen Caseinlösung quantitativ zu bestimmen, war leider äusserer Umstände wegen nicht möglich, aber auch überflüssig, denn die Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe zeigte stets eine sehr reichliche grobflockige Fällung, so dass die von Hammarsten postulierte Concentration von 3% wohl sicher erreicht war. Hierauf wurde mittels eines von der „Wiener Molkerei“ freundlichst zur Verfügung gestellten Labpulvers (linsengrosses Häufchen auf 15 cm Wasser) eine kräftige Lablösung bereitet, deren Wirksamkeit vor jedem Versuche durch die prompte charakteristische Coagulation von nativer Milch bei 38° nachgewiesen wurde; die Abwesenheit anderer gerinnungserzeugender Substanzen jedoch, z. B. Kochsalz, wurde durch das Ausbleiben der Coagulation nach Erhitzen der Lablösung erkannt.

Die alkalisch reagirende Caseinlösung wurde nun mit stark verdünnter Essigsäure (1 ccm offic. conc.: 100 ccm Wasser) bis zur ganz schwachen Rothfärbung von Lackmuspapier abgestumpft und in vier annähernd gleiche Theile getheilt. Die erste Eprouvette blieb ohne jeden Zusatz; die zweite mit einer Menge einer 2% Chlorcalciumlösung, die den zehnten Theil der Gesamtmenge betrug, so dass also ein 0,2% Salzgehalt resultirte, die dritte mit der Lablösung (1 : 10) und die vierte zusammen mit der Chlorcalcium-Lablösung versetzt und alle vier im Wasserbade durch $\frac{1}{4}$ Stunde einer Temperatur von 38° ausgesetzt. Es zeigte sich nun übereinstimmend in fünf Versuchen, dass in keiner der Eprouvetten sich Gerinnung eingestellt hatte. Im Einzelnen verhielt sich die Versuchsanordnung wie folgt:

Versuch. S. M., 9 Monate alt, chronischer Magendarmkatarrh, Furunculosis.

Erhält um $\frac{3}{4}$ 11 Uhr Vormittags nach neunstündiger Nahrungspause 200 ccm verdünnte Milch (1 Milch : 3 Wasser) mit der Saugflasche.

$\frac{3}{4}$ 12 Uhr ergiebt die Magensonde ca. 15 ccm ziemlich feinflockiges Gerinnsel in halbklarer Flüssigkeit, mässig stark sauer reagirend. Wird filtrirt; das Filtrat von geringer Opalescenz mässig stark sauer, ergiebt auf einige Tropfen verdünnter Essigsäure noch eine deutliche Gerinnselbildung, welche sich im Ueberschuss der Säure auflöst. Einige Tropfen des Filtrates, durch NH_4 zur ganz schwachsauren Reaction abgestumpft, erzeugen in frischer Milch in 10 Minuten bei 40° typische Lab-

gerinnung. Das erhitzte Filtrat hat dagegen keine Labwirkung. Je eine Eprouvette mit diesem Filtrate wird a) mit Lablösung, b) mit erhitzter Lablösung, c) mit Lab- und Chlorcalciumlösung versetzt und bei 40° gehalten. In keiner Eprouvette trat Gerinnselbildung ein.

Der Filterrückstand wird in Ammoniakwasser aufgelöst, dann filtrirt; das Filtrat ist ziemlich stark opalescirend, reagirt schwach alkalisch und giebt reichliche grobflockige Gerinnung mit Essigsäure-Ferrocyankalium, wobei die Flüssigkeit sich klärt. Mit verdünnter Essigsäure schwach angesäuert, vermag weder Lablösung, noch Lab-Chlorcalciumlösung, noch erhitzte Lablösung bei 40° Gerinnung zu erzeugen.

Der erste Versuch ergiebt also: 1) Im Filtrat des Mageninhaltes ist reichlich Eiweiss nachweisbar, aber keine durch Lab fällbare Substanz. 2) Im Filtrat des Mageninhaltes ist Labferment vorhanden. 3) Da der in ammoniakhaltigem Wasser aufgelöste Filterrückstand weder mit Lab-, noch mit Lab-Chlorcalciumlösung Gerinnung erzeugen lässt, sind die Gerinnsel Paracasein.

Weitere vier ganz analog angestellte Versuche ergaben stets das gleiche Resultat; es liess sich niemals im Mageninhalt Säurecasein nachweisen. Es wäre allerdings möglich, dass geringe Mengen des Säurecaseins in Folge zu starker Verdünnung der Fällung entgehen können, so dass unsere Versuche, streng genommen, nur beweisen, dass die Hauptmasse des Caseins der Coagulation verfällt. Wenn wir aber bedenken, dass $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Nahrungseinnahme die Milch bereits vollständig geronnen ist, der Säuregehalt zu dieser Zeit aber noch sehr gering ist, dagegen Labferment in genügender Menge und unter entsprechenden Bedingungen (Kalksalze) vorhanden ist, so können wir schon theoretisch daraus den Schluss ziehen, dass im Magen eine Säuregerinnung der Kuhmilch unmöglich in nennenswerthem Maasse stattfinden kann.

Es ergeben sich daher aus diesen Versuchen und Erwägungen folgende Schlüsse:

1) Der Mageninhalt magendarmgesunder, wie kranker Säuglinge enthält $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Nahrungseinnahme (Kuhmilch) wirksames Labferment.

2) Schon $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Nahrungszufuhr ist die Gesamtmenge des Caseins in einen unlöslichen Zustand übergeführt.

3) Diese Gerinnung der Kuhmilch erfolgt bei leerem Magen durch Labferment.

Es erübrigt mir noch, meinem hochverehrten Chef, Herrn Director Dr. v. Hüttenbrenner, für die gütige Ueberlassung des Materials zu diesen Untersuchungen meinen wärmsten Dank abzustatten.

Literatur.

- Arthus und Pagès, Recherch. sur l'action du lab. Arch. de phys. 1890. p. 831.
- , Sur la labferment. Ebenda. p. 540.
- , Le labferment est un élément constant de la sécrétion gastrique des mammifères adultes. C. R. de la Soc. de Biolog. 1894. p. 178.
- Arthus, Sur la Labogenie. Arch. de phys. 1894. p. 257.
- Basch, Entstehung und Abbau des Caseins im Körper. Prager med. Wochenschr. 1896. S. 318.
- Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart 1897.
- Boas, Untersuchungen über das Labferment und -enzym im gesunden und kranken Magen. Zeitschr. f. klin. Med. 1888. Bd. 14. S. 249.
- , Untersuchungen über das Labferment und -enzym im gesunden und kranken Magen. Centralbl. f. med. Wissensch. 1887. S. 417.
- Escherich, Beitrag zur künstlichen Ernährung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1891. Bd. XXXII. S. 1.
- , Discussion im ärztlichen Verein München. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1889. S. 225.
- Hammarsten, Ueber die Milchgerinnung und die dabei wirksamen Fermente der Magenschleimhaut. Ref. Maly's Jahresbericht. 1872. Bd. II. S. 118.
- , Ueber den chemischen Verlauf der Gerinnung des Caseins mit Lab. Maly's Jahresbericht. 1874. Bd. IV. S. 135.
- , Zur Kenntniss des Caseins und der Labwirkung. Ref. Maly's Jahresbericht. 1877. Bd. VII. S. 158.
- , Ueber das Verhalten des Paracaseins zum Labenzym. Zeitschr. f. phys. Chemie. 1897. Bd. 22. S. 103.
- Heubner, Ueber das Verhalten der Säuren während der Verdauung des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 1891. S. 27.
- , Pentzold und Stinzing's Handbuch der Therap. Bd. IV.
- Johnson, Studien über das Vorkommen des Labfermentes im Magen des Menschen unter pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 14. S. 240.
- Knoepfelmacher, W., Verdauungsrückstände bei der Ernährung mit Kuhmilch und ihre Bedeutung für den Säugling. Beitr. z. klin. Med. u. Chir. 1898. Heft 18.
- Leo, Ueber die Function des normalen und kranken Magens. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 49. S. 981.
- Lindemann, Ueber die Löslichkeitsverhältnisse des Paracaseins im künstlichen Magensaft. Virchow's Archiv. Bd. 149. S. 51.
- Lehmann, Handatlas der Bacteriologie. 1897.
- Marfan, Traité de l'Allaitement. Paris 1899.
- Peters, Untersuchungen über das Lab- und die labähnlichen Fermente. Inaug.-Dissert. Rostock 1894.
- Raudnitz, Ueber das Vorkommen des Labfermentes im Säuglingsmagen. Prager med. Wochenschr. 1887. Nr. 24. S. 198.
- Rosenthal, Ueber das Labferment. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 45. S. 907.
- Schumburg, Ueber das Vorkommen des Labfermentes im menschlichen Magen. Virchow's Archiv. 1884. S. 260. Bd. 97.
- Schmid, Alex., Ein Beitrag zur Kenntniss der Milch. Dorpat 1874. Cit. n. Knoepfelmacher.
- Söldner, Die Salze der Milch und ihre Beziehungen zum Verhalten des Caseins. Inaug.-Dissert. Erlangen 1888. Cit. n. Knoepfelmacher.
- Szydlowsky, Beitrag zur Kenntniss des Labenzym. Jahrb. f. Kinderheilk. 1892. Bd. XXXIV. S. 411.

XVIII.

Ueber Behandlung der Rachitis mit Thymussubstanz.

Aus der Universitäts-Kinder-Poliklinik zu Berlin.

Von

Dr. W. STOELTZNER und Dr. W. LISSAUER.

(Der Redaction zugegangen den 1. Juli 1899.)

Kürzlich hat v. Mettenheimer von günstiger Beeinflussung der Rachitis durch Behandlung mit Thymustabletten berichtet.¹⁾ Er fand das Mittel besonders wirksam gegen die Summe der mit der Rachitis so häufig verbundenen nervösen Symptome, auch sah er die Weichheit des Hinterhauptes und die abnorme Grösse der Fontanelle sich in befriedigender Weise vermindern. Eine Einwirkung auf die Kopfschweisse vermochte er nicht mit Sicherheit festzustellen, über eine etwaige Beeinflussung der übrigen Symptome der Rachitis macht er keine näheren Angaben.

Diese interessanten Ausführungen veranlassten uns, mit der neuen Behandlung einen Versuch zu machen; über die Resultate wollen wir im Folgenden kurz berichten.

Unsere Beobachtung erstreckt sich nur auf zehn Fälle; wir haben uns damit begnügt, weil schon diese wenigen Fälle uns ein vollkommen klares Bild gaben.

Die Dosirung richteten wir nach den Vorschriften v. Mettenheimer's ein, wir verabfolgten Kindern unter einem Jahr täglich 2, Kindern über einem Jahr täglich 3 Thymus-tabloids B. W. u. Co.

Von jedem Kinde nahmen wir alle acht Tage einen genauen Status schriftlich auf; der Kürze halber theilen wir nur die wesentlichen Punkte aus den Anfangs- und Endstaten derjenigen sechs Fälle mit, in denen die Mütter allem Anschein nach sich bemühten, unseren Vorschriften gewissenhaft nachzukommen.

1) v. Mettenheimer, Zum Verhalten der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XLVI. 1898.

Fall 1.

Erna B., 1 Jahr 2 Monate, behandelt vom 21. X. 1898 bis zum 25. I. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 8400 g. Keine nervösen Symptome (Unruhe, Empfindlichkeit bei Berührung, Glottiskrampf, Tetanie), unbedeutende Kopfschweisse. Fontanelle $2,5 \times 2,5$ qcm¹⁾, erbsengrosse weiche Stelle im linken Schenkel der Lambdanaht. Acht Zähne. Sehr starker Rosenkranz, keine deutlichen Einziehungen beim ruhigen Athmen, keine Verbildung der Rippen. Gerade Wirbelsäule. Mässige Verdickung der Epiphysen an den Hand- und Fussgelenken, keine Verkrümmung der Tibien. Richtet sich aus der Ruhelage zur sitzenden selbständig auf und sitzt allein.

Endstatus: Gewicht 9450 g. Deutliches Facialisphänomen. Fontanelle $2,5 \times 3,0$ qcm. Mässige Deformität des Thorax. Sehr starke Epiphysenschwellungen, geringe Verkrümmung der Tibien. Steht noch nicht allein. Alles Uebrige wie Anfangs.

Bei diesem Kinde hat sich also unter dreimonatlicher Behandlung bei mässiger Gewichtszunahme kein einziges Symptom der Rachitis gebessert, dagegen ist die Fontanelle grösser geworden und hat die Auftreibung der Epiphysen zugenommen. Neu hinzugetreten ist das Chvostek'sche Phänomen, die Deformität des Thorax und die Verkrümmung der Tibien.

Fall 2.

Marg. K., 5 Monate, behandelt vom 4. XI. bis zum 13. XII. 1898.

Anfangsstatus: Gewicht 6060 g. Sehr starke Unruhe, keine auffallende Empfindlichkeit bei Berührung, starker Glottiskrampf, keine sonstigen Symptome von Tetanie. Heftige Kopfschweisse. Fingerkuppen-grosse Fontanelle, kleine weiche Stelle in dem einen Schenkel der Lambdanaht. Kein Zahn. Wenig ausgeprägter Rosenkranz, keine deutlichen Einziehungen bei ruhigem Athmen, keine Deformität. Sehr geringe Kyphose der Lendenwirbelsäule. Leichte Verdickung der Epiphysen, keine Verkrümmung der Tibien. Sitzt noch nicht.

Endstatus: Gewicht 7040 g. Glottiskrampf noch stärker als Anfangs, dagegen die Unruhe und die Kopfschweisse erheblich zurückgegangen. Alles Uebrige unverändert.

Dieser Fall ist besonders dadurch bemerkenswerth, dass der schon im Anfang starke Glottiskrampf während der Thymusbehandlung noch weiter zunahm, obwohl das Kind die ganze Zeit über neben den Thymustabletten sehr erhebliche Bromkalidosen (1,5 g pro die) erhalten hat.

Fall 3.

Hans Th., 5 Monate, behandelt vom 15. XI. 1898 bis zum 14. II. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 5300 g. Keine nervösen Symptome, mässige Kopfschweisse. Fontanelle $2,2 \times 2,5$ qcm, höchstgradige Cranio-tabes. Kein Zahn. Mässiger Rosenkranz, keine Einziehungen bei ruhigem Athmen, keine Deformität. Geringe Lendenkyphose. An den

1) Wir haben die Grösse der Fontanelle stets so bestimmt, dass wir nicht die Entfernung der gegenüberliegenden Winkel, sondern die Entfernung der gegenüberliegenden Ränder gemessen haben.

Extremitäten keine Spur von rachitischen Veränderungen. Kann noch nicht sitzen.

Endstatus: Gewicht 7100 g. Keine Kopfschweisse mehr. Fontanelle $2,5 \times 3,5$ qcm, noch immer hochgradige Craniotabes. Jetzt sehr starker Rosenkranz, tiefe Einziehungen beim Athmen und mässige Verbildung der Rippen. Mittelstarke Verdickungen der Epiphysen, mässige Verkrümmung der Tibien. Sitzt jetzt allein.

In diesem Falle hat also die dreimonatliche Behandlung das Fortschreiten der Rachitis in keiner Weise aufzuhalten vermocht. Zwar hat bei guter Gewichtszunahme sich die Craniotabes vielleicht etwas vermindert, auch haben die Kopfschweisse aufgehört und hat das Kind sitzen gelernt; dagegen hat sich die Fontanelle bedeutend vergrössert und ist aus dem Anfangs mässigen Rosenkranz ein sehr starker geworden; neu hinzugekommen ist die mässige Verbildung und hochgradige Weichheit der Rippen, sowie die Epiphysenschwellungen an den Extremitäten und die Verkrümmung der Tibien.

Fall 4.

Ewald L., 5 Monate, behandelt vom 30. XI. bis zum 18. XII. 1898.

Anfangsstatus: Gewicht 6840 g. Von nervösen Symptomen unruhiger Schlaf und mässige Empfindlichkeit bei Berührungen. Keine Kopfschweisse. Fontanelle $1,2 \times 1,2$ qcm, keine Craniotabes. Kein Zahn. Mässiger Rosenkranz, keine Einziehungen, geringe Deformität des Thorax. Mittelstarke Lendenkyphose. Mässige Epiphysenschwellungen an den Extremitäten, keine Verkrümmung der Tibien. Sitzt noch nicht.

Endstatus: Der letzte Status stammt vom 14. XII. Die Empfindlichkeit hatte damals nach Angabe der Mutter nachgelassen, sonst war der Befund der gleiche, wie bei Beginn der Behandlung. Am 18. XII. starb das Kind in einem eklamptischen Anfall.

Wenn wir auch den eklamptischen Anfall, an welchem das Kind zu Grunde ging, nicht mit Sicherheit als durch die Rachitis bedingt ansehen können, so kann doch jedenfalls von einem günstigen Einfluss der Thymusbehandlung nicht die Rede sein.

Fall 5.

Gertrud D., 1 Jahr, behandelt vom 9. I. bis zum 8. III. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 5900 g. Sehr starker Glottiskrampf, keine sonstigen nervösen Symptome. Keine Kopfschweisse. Fontanelle $2,9 \times 2,7$ qcm; keine Craniotabes. Vier Zähne. Ganz geringe Rachitis an Thorax und Extremitäten. Sitzt frei, steht noch nicht.

Endstatus: Gewicht 6480 g. Glottiskrampf noch immer stark, trotz unausgesetzter, gleichzeitiger Behandlung mit grossen Bromkalidosen (dreimal täglich 0,5 g). Fontanelle $2,5 \times 2,6$ qcm. Fünf Zähne. Steht mit Unterstützung. Alles Uebrige unverändert.

Dieses Kind nahmen wir trotz seiner geringen Rachitis hauptsächlich wegen des sehr starken Glottiskrampfes in Behandlung. Trotz gleichzeitiger Bromdarreichung widerstand jedoch der Glottiskrampf der Behandlung hartnäckig. Im Uebrigen nahm die freilich nicht sehr bedeutende Rachitis einen ziemlich günstigen Verlauf.

Fall 6.

Alfred D., 8 Monate, behandelt vom 30. I. bis zum 23. III. 1899.

Anfangsstatus: Gewicht 8120 g. Facialis-Phänomen; kein Glottiskrampf; keine sonstigen nervösen Symptome. Keine Kopfschweisse. Fingerkuppengrosse Fontanelle. Keine Craniotabes. Zwei Zähne. Ziemlich starker Rosenkranz, geringe Deformität und Weichheit der Rippen. Keine Kyphose. Mässige Verdickung der Epiphysen und leichte Verkrümmung der Tibien. Richtet sich zum Sitzen auf und sitzt ohne Unterstützung.

Endstatus: Gewicht 8950 g. Noch deutliches Facialis-Phänomen. Ziemlich starke Epiphysenschwellungen. Fängt an zu stehen. Alles Uebrige unverändert.

Es handelt sich also um einen mittelschweren Fall von Rachitis, der durch eine zweimonatliche Behandlung Alles in Allem genommen nicht sichtbar beeinflusst worden ist.

Die mitgetheilten Fälle liessen uns die Thymusbehandlung bereits so eindeutig beurtheilen, dass wir von der Fortsetzung der Versuche glaubten Abstand nehmen zu sollen.

Denn gerade in den wesentlichsten Punkten, welche v. Mettenheimer bei seiner Empfehlung besonders hervorhob, konnten wir seine Angaben nicht bestätigen. Namentlich geht aus unseren Krankengeschichten hervor, dass gerade die nervösen Symptome in unseren Fällen völlig unbeeinflusst blieben. Auch sahen wir eine Heilung der Craniotabes und eine Verkleinerung der Fontanelle nicht eintreten. Die übrigen am Skelett sich manifestirenden Symptome der Rachitis zeigten vollends so wenig eine günstige Beeinflussung, dass vielmehr in einigen Fällen ein wesentliches Fortschreiten der Krankheit trotz der Behandlung nicht wohl in Abrede gestellt werden kann.

Anmerkung: Der Eine von uns (Stoeltzner) ist seit geraumer Zeit damit beschäftigt, ein anderes organotherapeutisches Präparat (Suprarenalsubstanz) auf seine etwaige Wirksamkeit gegen die Rachitis zu prüfen. Ueber die Ergebnisse dieser Versuche soll binnen Kurzem berichtet werden.

XIX.

Ueber das gleichzeitige Zusammentreffen von Scharlach und Masern bei einem und demselben Individuum und deren gegenseitige Beeinflussung.

Aus der Heidelberger Universitäts-Poliklinik.
Director: H. Prof. O. Vierordt.

Von
Dr. ROLLY,
Assistent.

(Der Redaction zugegangen den 6. Juli 1899.)

In neuerer Zeit ist die Literatur über das Zusammentreffen von zwei verschiedenen Infectiouskrankheiten sehr bereichert worden. Auch die directe Aufeinanderfolge von einer Infectiouskrankheit nach Ueberstehen der anderen ist vielfach beschrieben worden, und es war bei dem Studium derartiger zufälliger Fälle immer von Interesse, zu sehen, ob und in wie weit die eine Krankheit durch die andere beeinflusst wird. Denn es konnte ja sehr gut der Fall eintreten, dass die eine und zwar die leichtere Erkrankung eine andere schwerere günstig beeinflusst, eventuell leichter gestalten oder sogar coupiren würde. Es liegt also auf der Hand, dass auch in therapeutischer Beziehung, ganz abgesehen von dem wissenschaftlichen Interesse, derartige Beobachtungen von eminenter Wichtigkeit sein können.

Und so taucht auch in der Literatur des Zusammentreffens von Masern und Scharlach öfter die Frage auf, ob eine Beeinflussung bei einer gleichzeitigen Erkrankung von Scharlach und Masern gegenseitig statthabe.

Steiner¹⁾ meint, Bezug nehmend auf einen vorher besprochenen Fall von Variola, combinirt mit Masern, dass in seinem Fall, in dem Scharlach direct auf Masern folgte, das

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1868. S. 432.

erste Exanthem stets in seiner Intensität durch das latente folgende Exanthem abgeschwächt würde.

Johannessen¹⁾ ist in seiner Monographie ungefähr vom Gegentheil überzeugt. Er sagt: Folgen Masern direct nach Scharlach, so verlaufen erstere relativ normal, ist es aber umgekehrt, so dass die Scharlachinfection der Maserninfection direct folgt, so verläuft erstere auffallend leicht.

Besse (cit. nach Grancher) folgerte aus seinen Fällen, dass Scharlach nach Masern gutartig auftritt, dass bei gleichzeitiger Erkrankung die Mischinfection günstiger verlief, wenn das Masernexanthem zuerst zum Vorschein kam, und Masern endlich nach Scharlach immer sehr schwere Complicationen mit sich brächten.

Grancher²⁾ schliesst aus seinen drei Fällen, wie wir später noch genauer sehen werden, dass das Auftreten von Scharlach direct im Anschluss an Masern relativ günstig zu beurtheilen sei.

Flesch (s. u.) sieht in zwei Fällen in dem kürzeren Bestehen des Scharlachexanthems eine günstige Beeinflussung des Scharlachs durch die nachfolgenden Masern. Seine Behauptung, dass ein Kind durch die abgelaufenen Masern vor dem Scharlach geschützt worden wäre, weist schon Lange zurück.

Claus (s. u.) hält die Prognose bei Scharlach, dem Masern folgte, nicht für ungünstig, Caiger stellt Masern, die direct im Anschluss an Scharlach auftreten, eine schlechte Prognose, Hase ist derselben Ansicht.

Lange³⁾ tritt der Beeinflussung des einen Exanthems durch das gleichzeitig inoculirte Virus des anderen entgegen und leugnet jede gegenseitige Beeinflussung.

Nimmt man nun noch hinzu, dass sehr viele Autoren (Hebra, Trousseau, Mayr etc.) die Möglichkeit einer Combination von zwei acuten Exanthemen, speciell von Masern und Scharlach in Abrede stellen, so dürfte folgender Fall, den ich in der hiesigen Poliklinik beobachtete, von allgemeinerem Interesse sein.

Es handelt sich um eine 1½jährige Patientin (E. G.), deren Anamnese Folgendes ergab:

In der Familie der Patientin sind keine besonderen Krankheiten vorgekommen. Vater und Mutter sind gesund, von 6 Geschwistern ist 1 an Diphtherie vor 3 Jahren, 2 vor 2 Jahren an einer den Eltern unbekannten Krankheit gestorben, die übrigen 3 leben, sind gesund.

1) Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen. 1884.

2) Gazette des hôpitaux. 1885. No. 115.

3) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1896. S. 35.

Patientin ist das zweitjüngste Kind, kam rechtzeitig zur Welt, lernte mit einem Jahr laufen, acquirirte vor einem halben Jahr Keuchhusten, der seit zwei Monaten vollständig verschwunden ist.

Die jetzige Erkrankung begann ziemlich plötzlich am 9. IV. 1899 mit Erbrechen, Fieber, Appetitlosigkeit, allgemeinem Unwohlsein, Lichtscheu, Schnupfen und Delirien. Am 10. IV. Morgens trat ein hellrothes Exanthem auf, es stellte sich ausserdem geringer Husten ein, das Kind verweigerte die Nahrungsaufnahme, die Augenentzündung, der Schnupfen nahm zu, weswegen die Eltern zum Arzte schickten.

Ich nahm am 10. IV. Mittags folgenden Status auf:

Gut genährtes, kräftiges Kind mit gut entwickelter Muskulatur, mittlerem Fettpolster.

Haut: An der Haut des ganzen Körpers findet sich ein grell scharlachrothes Erythem, an verschiedenen Stellen kann man deutlich dichtstehende, kleine rothe Punkte unterscheiden, die auf Druck verschwinden, an anderen Stellen sind diese rothen Pünktchen zu einer grossen rothen Fläche vereinigt, sodass es nicht mehr möglich ist, dieselben getrennt wahrzunehmen.

Auffallend ist das Aussehen des Gesichtes: Die Augenlider sind gedunsen und geröthet, die Wangen dunkelroth verfärbt, das ganze übrige Gesicht dagegen zeigt kein Abweichen vom normalen Verhalten.

Schleimhäute: Es besteht Conjunctivitis, starke Rhinitis, die Nasenschleimhaut secernirt reichlich eitrig-schleimiges Secret, die Lippen sind trocken, rissig, die Zunge ist stark belegt, am Rande weniger und zeigt daselbst die scharlachrothe Färbung; ihre Papillen sind stark geschwellt. Es besteht eine ziemlich schwere Angina: Rachen und weicher Gaumen sind stark geröthet, beide Tonsillen ad maximum geschwollen. Dieselben zeigen ein zerklüftetes Aussehen an verschiedenen Partien, in den Lacunen befinden sich circumscripte Beläge, die meist eigenthümlich grau, schmierig und nekrotisch aussehen.

Drüsen: Ausser einer starken und sehr schmerzhaften Anschwellung der Unterkieferwinkeldrüsen und derjenigen am Halse keine weitere wahrzunehmen.

Der Knochenbau ist im Allgemeinen gut, es ist keine Rachitis nachweisbar.

Athmung beschleunigt, 64 in der Minute, beide Thoraxhälften dehnen sich gleichmässig aus.

Lungen: Normale Grenzen, voller Lungenschall. Beiderseits diffuse, grobe, zähfeuchte Bronchitis, am meisten in beiden Unterlappen.

Herz zeigt keine Vergrösserung seiner relativen Dämpfung, die Töne sind rein, Action regelmässig, sehr beschleunigt.

Die Abdominalorgane erscheinen bei der Inspection, Palpation und Percussion mit Ausnahme der stark angeschwollenen und schmerzhaften Milz (unterer Rand reicht 1 Querfinger breit unterhalb des linken Rippenbogens herunter und ist deutlich zu fühlen) normal.

Nervensystem: Patientin ist etwas benommen, zeigt keine meningitischen etc. Symptome.

Allgemeinbefinden: Temperatur 40,0, schwerer Krankheitszustand, geringer Husten, Puls 174, regelmässig, mittelvoll. Patientin will nicht schlucken.

Urin ist nicht zu erhalten.

Stuhlgang ist verstopft.

Diagnose: Scarlatina, geringe Bronchitis, Rhinitis, Conjunctivitis.

Therapie: Täglich zwei warme Bäder von 28° mit Abkühlung auf 22 und nachheriger Ansprengung des Thorax. Leichte, flüssige Diät mit geringen Excitantien (Wein), öfteres Auswischen von Mund, Reinigen von Nase und Augen.

Verlauf (s. Curve).

11. VI. 1899. Das Krankheitsbild hat sich heute vollständig geändert. Conjunctivitis, Rhinitis, Bronchitis bestehen in gleicher Weise wie gestern, dagegen ist im Gesicht ein grossfleckiges, aber scharf umschriebenes, etwas erhabenes Exanthem aufgetreten. Am Körper besteht neben der hochrothen und diffusen Röthe ebenfalls ein grossfleckiges, etwas erhabenes Exanthem, das von ersterem sofort durch sein dunkles Colorit kenntlich und gut zu unterscheiden ist. Das grossfleckige Exanthem ist am intensivsten am Rumpf, dann Vorderseite der Extremitäten, Vorderseite der Brust und Gesicht vorhanden. Ausserdem besteht am weichen Gaumen ein deutlich sichtbares, fleckiges Exanthem (Enanthem), dagegen vermisse ich trotz sorgfältigen und wiederholten Suchens die sog. Koplik'schen Flecken auf der Wangenschleimhaut.

Diagnose: Scarlatina mit Morbillen combinirt.

12. IV. Im Allgemeinen ist der Status unverändert, das grossfleckige Exanthem ist sehr deutlich, die einzelnen Papeln dunkelroth, scheinen

etwas hämorrhagisch zu sein. Die Follikel an den Tonsillen stossen sich ab, die Umgebung der einzelnen Pfröpfe sieht etwas reinlicher aus. Sensorium freier, im Urin kein Albumen. Das Schlucken geht besser. Temp. 39,5.

14. VI. Die Zunge erscheint heute weniger belegt, in Folge dessen kommt die hochrothe typische Scharlachzunge mit ihren geschwellten Papillen mehr zum Vorschein. Conjunctivitis und Rhinitis sind besser, ebenso hat der Husten nachgelassen und sind die Rasselgeräusche auf

der Lunge weniger geworden. Der Allgemeinzustand hat sich bedeutend gebessert, das grossfleckige Exanthem ist besonders im Gesicht deutlich hämorrhagisch geworden, da die Röthe bei Druck nicht verschwindet. Am übrigen Körper werden an verschiedenen Stellen die grossen Flecken etwas blassbräunlich, während die dazwischen sich befindliche diffuse Röthe noch keine Spur zurückgegangen ist.

16. VI. Die gleichmässige Röthe am Körper ist etwas zurückgegangen und blässer geworden; Conjunctivitis, Rhinitis und Bronchitis sind fast verschwunden. Im Gesicht besteht am deutlichsten noch das grossfleckige Exanthem in Gestalt von bräunlichen Flecken, deren Farbe durch Druck nicht verschwindet; aber auch am Körper sind neben der diffusen Rothfärbung die schmutzig bräunlichen Flecken noch sehr schön sichtbar. Temp. 39,3.

18. IV. Im Gesicht bestehen die hämorrhagischen Flecken nur noch andeutungsweise, am Körper geht die allgemeine Röthe langsam zurück, die Angina ist fast verschwunden; Rhinitis, Conjunctivitis und Bronchitis nicht mehr nachzuweisen, dagegen besteht noch etwas Husten. Am Körper treten Furunkel auf, am meisten am Rücken, in der Nacken-

gend ist eine grössere harte Infiltration nachweisbar. An allen Körperteilen, am meisten an Händen und Füssen beginnt eine grosslamellige für Scarlatina ganz charakteristische Abschuppung. Patientin ist munter. Im Urin wird heute zum ersten Male beim Kochen sowohl wie bei der Essigsäure-Ferrocyankaliprobe eine Spur Albumen entdeckt.

20. IV. Exanthem kaum noch nachweisbar, die schmutzig bräunlichen Flecken im Gesicht gerade eben noch wahrnehmbar. Die verschiedenen Furunkel werden incidirt, die Abschuppung steht am ganzen Körper in voller Blüthe und geschieht fast nur in grossen Lamellen. Trotz der Incision der Furunkel am Morgen ist die Temperatur Abends wieder 39,8.

24. IV. Exanthem geschwunden, Abschuppung am ganzen Körper noch deutlich ausgesprochen, die sonstigen früheren pathologischen Veränderungen (Angina etc.) sind fast ganz zurückgegangen, die Furunkel heilen, resp. sind zum Theil schon geheilt; nur im Urin ist noch eine Spur Albumen nachweisbar, dagegen sind bei der mikroskopischen Untersuchung keine pathologischen Bestandtheile im Urin zu entdecken. Auf der rechten Gesichtshälfte sind wieder zwei neue Furunkel aufgetreten, deren Incision verweigert wird. Therapie: Warme Umschläge.

29. IV. Im Urin kein Albumen mehr nachweisbar, kein Fieber mehr, Appetit, Stuhlgang in Ordnung, alle Verhältnisse sonst normal, Furunkel heilen ab.

Recapituliren wir nochmals ganz kurz das Krankheitsbild, so sehen wir ein Kind ziemlich plötzlich mit Erbrechen, Fieber, Appetitlosigkeit, Conjunctivitis und Rhinitis erkranken. Am zweiten Krankheitstage tritt ein typisches Scharlachexanthem auf, dem sich am dritten Tage ein typisches Masernexanthem hinzugesellt. Am sechsten Tage wird das Masernexanthem eine Spur hämorrhagisch; am achten Tage beginnt das Scharlachexanthem abzublassen, das Masernexanthem ist am Körper bräunlich pigmentirt. Am zehnten Tage beginnt die Abschuppung in grossen Lamellen, zu gleicher Zeit entwickeln sich Furunkel; letztere werden am zwölften Tage incidirt, worauf nach einer kleinen Temperatursteigerung die endgiltige Genesung eintritt.

Wir sehen also das Krankheitsbild der Masern typisch neben dem des Scharlachs her verlaufen, und so lange wir über die Aetiologie der beiden Erkrankungen noch im Unklaren sind, sind wir auch gezwungen, die Diagnose in unserem Falle auf „Scarlatina combinirt mit Morbillen“ zu stellen. — Die gleichmässige über den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts verbreitete Röthe, die Anfangs punktförmig, dann confluierend sich darstellte und acht Tage lang anhielt, die Abschuppung in grossen Lamellen, die Angina, überhaupt das ganze Krankheitsbild lassen an der Diagnose Scharlach nicht den geringsten Zweifel aufkommen.

Gegen Rötheln spricht das lange Vorhandensein des Exanthems, das Verschwinden desselben ohne Pigmentirung, die grosslamellöse Abschuppung etc. Auch confluierende Morbillen sind auszuschliessen aus denselben Gründen.

Ist so die Diagnose Scharlach über jeden Zweifel erhaben, so ist es nicht minder die der Masern: Die Conjunctivitis, Rhinitis, Bronchitis, das grossfleckige papulöse dunkelrothe Exanthem, die Localisation desselben, der ganze Verlauf, die schliessliche Pigmentirung lassen keine andere Deutung zu.

Gegen *Scarlatina variegata* spricht wieder die Localisation des grossfleckigen Exanthems im Gesichte. Die dunklen Flecken pflegen bei der *Scarlatina variegata* nach kurzer Zeit zu confluiren und bilden so eine zusammenhängende intensive Röthung der Haut, was in unserer Beobachtung nicht der Fall war; vielmehr blieben die dunkeln Flecken lange Zeit bestehen, wurden dann am dritten Tage ihres Auftretens hämorrhagisch und verschwanden schliesslich unter Vorangang einer bräunlichen Pigmentirung allmählich.

Ebenso ist die Diagnose: „Hämorrhagische *Scarlatina*“ mit Rücksicht auf das ganze Krankheitsbild zu verwerfen.

Es war diese kleine Besprechung und Rechtfertigung der Diagnose Morbilli-*Scarlatina* deswegen hier nothwendig, weil, wie erwähnt, bedeutende Autoren wie Mayr-Hebra¹⁾, Trousseau und Andere auf dem Standpunkte standen, dass das gleichzeitige Vorkommen von zwei acuten Exanthemen bei einem Individuum auf fehlerhafter Beobachtung beruhe. Aber schon die vor beinahe 30 Jahren erschienenen Arbeiten von Steiner²⁾, Thomas³⁾, Monti⁴⁾, Fleischmann⁵⁾ etc. liessen die Auffassung Hebra's als zweifelhaft erscheinen, in den letzten 20 Jahren ist dann die Literatur über dieses Thema so angewachsen, dass heute wohl Niemand mehr das gleichzeitige Vorkommen oder die Möglichkeit des gleichzeitigen Vorhandenseins der Krankheitsbilder von zwei acuten Infectiouskrankheiten bei einem Individuum leugnen wird, und dass es mich zu weit führen würde, die einzelnen Publicationen hier zu erwähnen.

Vielmehr möchte ich in Folgendem nur in eine kurze Besprechung der Literatur über die gleichzeitige Consistenz und directe schnelle Folge von Scharlach und Masern bei einem Individuum eingehen.

Die Ersten, die angeben, beobachtet zu haben, dass Masern und Scharlach zu gleicher Zeit bei einem Kranken auftreten, ihre Stadien durchlaufen und selbst die ihnen eigenen Complicationen im Gefolge haben können, waren Monti und Steiner (s. o.) Ersterer beschreibt die Erkrankung eines Mädchens,

1) Virchow's Archiv. Bd. III.

2) Jahrbuch f. Kinderheilk. I. Bd. IV. Heft. S. 432.

3) Jahrbuch f. Kinderheilk. IV. Bd. 1. Heft.

4) Ebendasselbst.

5) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. IV. Heft II.

das am zweiten Krankheitstage ein Scharlachexanthem aufwies, wozu sich am dritten ein Masernexanthem hinzugesellte. Genesung am 20. Tage. Bei dem Patienten von Steiner traten Masern am vierten Tage der Erkrankung, das Scharlachexanthem drei Tage später auf.

Bei dem Falle René Blache's¹⁾ breitete sich das Masern- und Scharlachexanthem zu gleicher Zeit aus: am vierten Tage der Erkrankung erschien die Eruption als dunkle Punkte auf einer rothen Unterlage: Exitus an Angina diphth.

Wasastjerna²⁾ und Brännicke³⁾ machen ebenfalls casuistische Mittheilungen über je einen Fall von Scarlatina-Morbillen.

Levinsky⁴⁾ berichtet über einen Fall bei einem 2½ Jahre alten Kinde, bei dem neben einem wohlcharakterisirten Morbillenexanthem ein scarlatinöses sich entwickelt hatte.

Stiller⁵⁾ theilt die Krankengeschichte eines 4½ Jahre alten Kindes mit. Zuerst kam das Scharlachexanthem, nach weiteren drei Tagen das Masernexanthem zum Vorschein.

In gleicher Weise sprechen die Publicationen von Zechmeister⁶⁾ und Kirschmann⁷⁾ für die Möglichkeit eines gleichzeitigen Vorkommens von Masern und Scharlach an demselben Individuum.

Bei Herzog's⁸⁾ Falle handelte es sich um Masern, bei dem am fünften Krankheitstag ein Scharlachexanthem hinzutrat.

Bei Grancher's⁹⁾ drei Patienten folgten Masern und Scharlach direct auf einander. Im ersten Falle trat zuerst das Scharlachexanthem, nach zwölf Tagen das Masernexanthem auf: Exitus; im zweiten Fall ebenfalls zuerst Scharlachexanthem, nach acht Tagen Masernexanthem: Exitus; im dritten Fall war die Sache umgekehrt: 14 Tage nach Ausbruch der Masern trat Scharlach auf: Genesung. Verf. zieht aus diesen drei Fällen seine schon oben erwähnten Schlüsse. Als weiteren Beitrag zur Coexistenz von Masern und Scharlach möchte ich die drei Fälle (Geschwister) von Flesch¹⁰⁾ erwähnen, obwohl zwei nicht einwandfrei sind, insofern bei dem ersten

1) Gazette des hôpitaux. 1870. Nr. 37, 38.

2) Deutsche Klinik. 1871. Nr. 34. S. 307.

3) Maeslingen og Skarlagensfeber hos samme Barn. Hospitalstidende. Bd. 2. S. 327. 1874.

4) Berliner klin. Wochenbericht. Nr. 36. 1875.

5) Wiener med. Wochenschr. 1877. Nr. 39.

6) Ebendasselbst. Nr. 43.

7) Ebendasselbst. 1878.

8) Berliner klin. Wochenschrift. 1882. S. 105.

9) Gazette des hôpitaux. 1885. Nr. 115.

10) Berliner klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 46.

das Scharlachexanthem nach zwei Tagen verschwunden und bei dem letzten Masern ohne(!) Exanthem aufgetreten sein soll.

Taylor¹⁾ berichtet über ein Kind, welches zuerst an Scharlach erkrankte, am zwölften Tage Masern und am 15. Tage Diphtherie bekam. Exitus am 27. Tage.

Morrison²⁾ theilt drei Fälle aus einer Familie mit. Ein Kind erkrankt an Scharlach, sieben Tage später Masernexanthem: Genesung; deren zwei Brüder erkrankten ebenfalls an Scharlach; bei dem einen schliesst sich fünf, bei dem anderen vier Tage später das Masernexanthem an, beide sterben.

Claus³⁾ erwähnt ganz kurz in sieben Zeilen drei Fälle, in denen sämmtlich nach Ablauf des Scharlachs Masern erfolgten. Er hält die Prognose nicht für ungünstig, spricht sich aber nicht weiter darüber aus.

Caiger⁴⁾ berichtet in seinem Vortrag: „Ueber die Coexistenz und schnelle Folge von zwei oder mehr Infektionskrankheiten an einem und demselben Individuum“, den er in der Epidemiological Society hielt, über 48 367 Scharlachfälle, bei denen in 703 Fällen Masern vorangingen oder bald folgen. Er kommt zum Schlusse, dass die auf Scharlach folgenden Masern eine bedeutende Neigung zu ernststen Lungencomplicationen hatten.

In vier Zeilen spricht Hase⁵⁾ von zehn Fällen, in denen Masern und Scharlach zu einer Zeit ausgebrochen waren; „von diesen starben acht und genasen zwei. Die Fälle verliefen recht schwer mit starkem Fieber und vielen ernststen Complicationen“. Folgte in seinen Fällen Scharlach auf Masern, so hatte er eine Mortalität von 35,1%, war das Umgekehrte der Fall, so waren es 43,8%.

Lange⁶⁾ publicirte 1896 einen Fall von Scarlatina, dem neun Tage später ein Masernexanthem folgte. Er spricht sich ausserdem (s. o.) über die gegenseitige Beeinflussung der beiden Infectionen etwas ausführlicher aus.

Kohn⁷⁾ theilt uns die interessanten Krankengeschichten von zwei Geschwistern mit: Das eine erkrankte an Masern, am nächsten Tage trat ein Scharlachexanthem hinzu. Ein Bruder desselben bekam zuerst Scharlach, sieben Tage später Masern. Ausserdem bestand noch Pertussis nebenbei.

1) The Lancet. 1890. August 2.

2) The Lancet. 1891. May 16.

3) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1894. S. 55.

4) The Lancet. 5. Mai. 1894.

5) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1895. S. 62.

6) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1896. S. 35.

7) Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1897. Bd. 40. Heft 2/3.

Aus dieser Zusammenstellung der mir zugänglichen Literatur entnehmen wir, dass, so gross letztere über diesen Gegenstand auch ist, es dennoch nur wenige Fälle sind, bei denen das Auftreten des Exanthems gleichzeitig erfolgte. Genau und eingehend berichtet sind von solchen Publicationen nur die Fälle von René-Blache, bei dem beide Exantheme zu gleicher Zeit auftraten, von Monti, Kohn, dem wir jetzt noch unseren Fall hinzuzählen, bei welchem das Erscheinen der beiden Exantheme ein Tag, von Steiner und Stiller, bei denen dasselbe drei Tage auseinanderlag. Bei den übrigen Fällen lag das Auftreten der beiden Exantheme mehr als drei Tage auseinander, so dass wir streng genommen nicht von einer Coexistenz, sondern schon mehr von einer directen Folge der beiden Krankheiten sprechen können.

Fasst man nun die Thatfachen, die sich aus den Fällen mit gleichzeitigem Auftreten des Exanthems ergeben, zusammen, so zeigt die Literatur und auch unser Fall, dass Masern und Scharlach sich gleichzeitig bei einem Kinde entwickeln, ihre Stadien durchlaufen und jede der beiden Erkrankungen ihre charakteristischen Complicationen und Erscheinungen haben kann, gerade so als ob jede allein für sich bestände.

Bei gleichzeitigem Auftreten beider Infectionen oder bei solchen, bei denen die Infection nur wenige Tage auseinanderliegt, dürfte die eine Erkrankung kaum die andere irgendwie beeinflussen und ich kann mich in dieser Beziehung vollkommen den Ausführungen Lange's anschliessen. Wenn Steiner meint, dass die jüngere Infection die ältere günstig beeinflusst, so dürfte dieser Schluss wohl etwas gekünstelt sein.

Liegt aber das Auftreten der beiden Exantheme längere Zeit auseinander, so dürften wir uns der Meinung von Johannessen, Grancher, Besse anschliessen, wofür ja auch die Mortalitätsziffer der veröffentlichten Fälle deutlich spricht, dass wir den Scharlachfällen nach Masern eine günstige Prognose und umgekehrt den Masern nach Scharlach eine verhältnissmässig schlechtere Prognose (Caiger, Hase) stellen können.

Wenn Flesch meint, dass die nachfolgenden Masern den Scharlach günstig beeinflussen, Steiner derselben Ansicht ist nur mit dem Unterschied, dass es einerlei sei, ob Masern oder Scharlach zuerst auftreten, und Claus den Scharlach, dem Masern folgen, prognostisch nicht ungünstig beurtheilt, so glaube ich, dass wir aus den vorliegenden Fällen derartige Schlüsse nicht ziehen können. Vielmehr müssen, um dies zu beweisen, noch mehr Publicationen in dieser Beziehung erfolgen.

XX.

Zur Geschichte der Munderkrankung Masernkranker.

Von

C. GERHARDT.

(Der Redaction zugegangen den 18. October 1899.)

Im 7. Bande von Virchow's Archiv schreibt Reubold in seiner Abhandlung: Beiträge zur Lehre vom Soor: „Etwas Analoges sah ich bei einer Masernepidemie während des Winters 1853/54 an der Poliklinik dahier, in Betreff einer Stomatitis-Form, über welche mein Vorstand, Herr Professor Rinecker, in den diesjährigen Sitzungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft bereits berichtet hat. Es trat nämlich 1—2 Tage vor dem Erscheinen der Eruption eine Affection ein, die im Ganzen 3—5 Tage dauernd meist nur die Lippen und die den Lippen entsprechenden Zahnfleischpartien, seltener die Zungenspitze einnahm, die mit Schmerz, Röthung, Schwellung der Theile einherging, und die ein dünnes mehr oder weniger fest haftendes Lager einer weisslichen, griesslichen, kaum je kleine Fetzen bildenden Masse absetzte, welche einfach abfiel, ohne Ulceration zu hinterlassen. Unter dem Mikroskope zeigte sich diese Masse als reichliches Epithel, theils im Zerfalle, theils in seinen Modificationen der Schleim- und Eiterkörperchen, aber ohne Spur von Pseudomembran oder Pilzbildung. Es würde diese Affection demnach ganz der ersten Form von Soor nach Bednar entsprechen; da sie aber mit ganz anderen, d. h. entzündlichen Symptomen auftretend sich vom Soor unterscheidet, sollte sie auch von diesem getrennt und als eine Stomatitis bezeichnet werden, während der Name Soor nur der oben bezeichneten Affection zu vindiciren wäre. Ueberdies ist diese morbillöse Stomatitis gerade bei ganz kleinen Kindern, oder bei solchen, die noch keine Zähne haben, nicht gesehen worden, während sie sonst bei mindestens 70 Fällen constant vorhanden war ...“

Die in der vierten Auflage meines Lehrbuches der Kinderkrankheiten S. 62 enthaltene kurze Erwähnung bezieht sich auf die obige Darstellung Reubold's, sowie auf mündliche Mittheilungen v. Rinecker's.

XXI.

Polyposis intestinalis.

Aus der chirurgischen Abtheilung des St. Stephan-Spitals in
Budapest (Primararzt: Privatdocent Dr. Herczel).

Von

Dr. A. VAJDA.

(Der Redaction zugegangen den 29. August 1899.)

Das Substrat meiner gegenwärtigen Mittheilung stammt vom Grenzgebiete der Chirurgie und internen Medicin, wenn auch dieses Thema in den grossen Debatten der letzten Jahre wenig berührt wurde. Auch die neuesten Lehrbücher behandeln diese Krankheit nur sehr kurz, und doch verdiente sie schon ihres schweren Verlaufes halber einer grösseren Beachtung sowohl von Seiten der Kliniker als auch der praktischen Aerzte. So erwähnt Ziegler¹⁾ darüber nur Folgendes: „Sie (die Drüsenpolypen) gelangen am häufigsten in den dicken Gedärmen, die durch vorausgegangene dysenterische Processe verändert sind, zur Beobachtung, kommen indessen auch im Dünndarme vor und sitzen zuweilen in einer Schleimhaut, an der Zeichen vorausgegangener Entzündungen fehlen.“

Thatsächlich werden die Polypen des Darmtractes am häufigsten in Folge entzündlicher, vornehmlich dysenterischer Processe beobachtet. Schon Rokitansky legte uns die deutlichste Beschreibung dieser Polypose des Darmes dar und hebt hervor, dass man die Narbe, welche der abgelaufene dysenterische Process hinterliess, an der Basis des Schleimpolypen immer auffinden kann. Diese Form der Schleimhauthypertrophie kann durchaus nicht als eine selbständige Krankheit angesehen werden, und hat mit der, in dieser Mittheilung zu besprechenden Krankheitsform nichts gemein.

1) Ziegler, Lehrbuch der speciellen patholog. Anatomie. S. 555.

Es giebt nämlich auch eine zweite Form der Polyposis intestinalis, bei welcher vorhergegangene entzündliche Processe nicht nachweisbar sind; diese kommt zwar weit seltener vor, gelangt jedoch ohne Zweifel öfter zur Beobachtung, als man aus der spärlichen Anzahl der Mittheilungen schliessen könnte. Das Wesen der Krankheit ist bisher nicht genügend klargelegt, auch sind derzeit nur sehr wenig gut observirte Fälle bekannt, und so denke ich nicht Ueberflüssiges zu unternehmen, wenn ich einen klinisch beobachteten und durch die Autopsie erwiesenen Fall der Oeffentlichkeit übergebe.

Vor Allem will ich erwähnen, dass diese zwei Formen der Krankheit erst in neuester Zeit gesondert wurden. Früher wurde auf diesen Unterschied kein besonderer Werth gelegt, so dass Luschka¹⁾, der diese Krankheit ganz genau beschrieb, dieselbe entzündlichen Ursprunges hielt; er setzt jedoch hinzu, dass „in jenem Falle seiner eigenen Beobachtung nur ein geringer Grad der Ruhr gewaltet zu haben schien, da man nirgends Spuren eines tiefer gedrungenen Substanzverlustes der Mucosa nachzuweisen im Stande gewesen. Die Polypen waren auch nicht an narbigen Stellen eingepflanzt, sondern haben sich vereinzelt an Bezirken erhoben, welche keine augenfällige Veränderung des Schleimhautgewebes zeigen.

Offenbar ist hier gar kein Anhaltspunkt zur Annahme eines entzündlichen Ursprunges vorhanden, so dass man diesen Luschka'schen Fall mit dem unsrigen für analog erachten kann.

Port²⁾, welcher diese Krankheit in einer sehr lehrreichen Mittheilung besprochen hat, nahm diesen Fall in seine Statistik nicht auf.

Eine weitere Publication über dieses Thema erschien in demselben Jahre von Hauser³⁾, in welcher er nicht nur den entzündlichen Ursprung leugnet, sondern seinen Fall auch von der nichtentzündlichen Polypose unterscheiden will, gestützt auf die verschiedenen klinischen und anatomischen, vornehmlich aber auf die histologischen Eigenschaften.

Auf alle diese Arbeiten werde ich noch später zurückkommen, jetzt sei mir gestattet, die kurze Geschichte des zu besprechenden Falles vorzuschicken.

J. F., 9 Jahre alt, Lehrerssohn, wurde am 7. XI. 1895 im St. Stephan-Spitale aufgenommen. Eltern sind gesund. Vor drei Jahren überstand

1) Luschka, Ueber polypöse Vegetationen der gesammten Dickdarmschleimhaut. Virchow's Archiv. XX. 1861.

2) Port, Multiple Polypenbildung im Tractus intestinalis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 42. 1895.

3) Hauser, Ueber Polyposis intestinalis adenomatosa und deren Beziehungen zur Krebsentwicklung. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 55. 1895.

Patient Keuchhusten, seitdem ist der Stuhlgang flüssig, gewöhnlich blutig, von Drängen begleitet. Bald bemerkt man, dass sich der Mastdarm bei jedem Stuhlgange hervorstülpe, die Blutung wurde profus, die Kräfte schwanden. Vor acht Monaten nahmen die Eltern auf dem prolapsierten Darmstück beerenförmige Gebilde wahr. Seit zwei Wochen schwellen die Füße an, bald verbreitete sich die Schwellung auf den Rumpf und auf das Gesicht. Eine ähnliche Krankheit soll in der Familie nicht vorgekommen sein.

Die Haut des schlecht entwickelten, herabgekommenen Knaben ist blass, trocken, ödematös. In den serösen Höhlen wurde eine mässige Menge Flüssigkeit nachgewiesen. Herzthätigkeit beschleunigt, zeitweise arhythmisch. Puls 148. Herztöne rein. Appetit schlecht. Bauch aufgetrieben. Täglich drei bis vier schleimig-blutige Entleerungen, wobei eine, mehr als apfelgrosse Geschwulst vor dem After erscheint. Am unteren Pole derselben befindet sich die in den Darmcanal führende Oeffnung. Die Oberfläche dieses Gebildes ist dicht mit linsen- bis bohnengrossen, gestielten, leicht blutenden, sammetartig anzufühlenden Excrescenzen besetzt (s. Fig. 1). Der in den Mastdarm geführte Finger fühlt bis zur Höhe von 12 cm an der Wand des Mastdarmes diese kleinen, dicht gedrängten Geschwülstchen, über denen die gesunde Schleimhaut eben noch erreichbar ist. Im Urin ist kein Eiweiss vorhanden.

Die Blutuntersuchung ergab Folgendes: Das aus der Fingerspitze entnommene Blut bildet einen hellrothen Tropfen. Die

Fig. 1.

Blutkörperchen sind klein, blass, geldrollenförmig geordnet. Hämoglobingehalt 48. Zahl der rothen Blutkörperchen 3 280 000, die der weissen 17 000, das Verhältnisse also 1 : 190 statt 1 : 500. Temperatur normal.

Die Therapie bestand in der Darreichung kräftiger Nahrung und Roborantien. Nach Anwendung von Tanninklysmen stand auch die Blutung bald, ohne dass der Kräftezustand des Patienten erhebliche Besserung zeigte.

Am 1. XII. trat Incontinentia alvi ein. Die Kräfte schwanden rapid. Somatose wurde verordnet.

20. XII. In den serösen Höhlen ist keine Flüssigkeit mehr nachzuweisen. Das Oedem des Gesichtes und des Rumpfes nahm ab, das der unteren Extremitäten besteht noch.

22. XII. Exitus letalis.

Die Section wurde durch Herrn Prof. Genersich ausgeführt. Die für uns wichtigeren Punkte des Sections-Protokolls lauten wie folgt:

Fig. 2.

Die Haut des abgemagerten Knaben ist blass, auf dem Gesichte, dem Rücken und den unteren Extremitäten geschwollen, teigig anzufühlen. In der Bauchhöhle 100 g hell-

gelbes Serum. Bauchfell glatt, glänzend. In der Pleurahöhle 30 g reines Serum. Lungen äusserst anämisch. In der unteren Partie der rechten Lunge sitzt ein 4 mm dicker, grau-rother Thrombus, welcher in eine Arterie von der Dicke einer Hühnerfeder führt. An der Verzweigungsstelle der rechten Art. pulmon. befindet sich ebenfalls ein 6 mm dicker Thrombus. In der Vena cava asc. ist ein Thrombus bis zur Einmündung der Nierenvenen vorhanden.

Die Schleimhaut des Magens ist erweicht. Der Dünndarm enthält eine gelbe, dünne Flüssigkeit, seine Schleimhaut ist blass.

Die Innenfläche des Dickdarmes ist mit hirsekorn- bis bohnergrossen, dunkel-braungelben, glatten, weichen, schleimhautartigen Excrescenzen bestreut, von denen die kleineren sich flach erheben, während die grösseren auf einem 1 bis 1½ cm langen, von der ausgezogenen Schleimhaut gebildeten Stiele hängen. In grösster Zahl werden diese Polypen im Blinddarm gefunden, wo schon auf dem Rande der Klappe und auf ihrer dem Dickdarm zugekehrten Seitenfläche mehrere Geschwülstchen hängen, das grösste an einem 1½ cm langen Stiele. Die mächtigsten der Geschwülstchen erreichen im Blinddarm die Grösse eines Mandelkernes, einige sind lobulär gestaltet. In sehr grosser Zahl liegen sie im Colon ascendens, während sie von der linken Flexur bis zum Mastdarm rarer werden (kaum einige sind im Sromanum). Im unteren Segment des Mastdarmes, in 12 cm Länge, werden sie wieder in grosser Menge gefunden (Fig. 2). Die dazwischenliegende Schleimhaut ist im Allgemeinen blass, im Blinddarme serös infiltrirt. Narben sind nicht bemerkbar. Die Schleimhaut selbst ist sehr dünn, mit der Muscularis nicht verwachsen. Von der linken Flexur abwärts ist die Schleimhaut ein wenig gedunsen, relativ etwas injicirt. Die Schleimhaut des Mastdarmes erscheint in den zwischen den Polypen befindlichen Partien ein wenig weisslich, sehnenartig. Circa 13 cm vom After entfernt finden wir 4—5 quer verlaufende, 1 cm lange, schiefergraue Streifen.

Nieren mittelgross, abschälbar, blass, wenig getrübt.

Diagnose: Colitis polyposa extensa majoris gradus cum sequente anaemia universali m. gr. et hydropo. Thrombosis Venae cavae ascendentis c. embolia ramosa Art. pulmon. Oedema pulm.

Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung ist folgendes: Auf den in Alkohol gehärteten, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Präparaten fällt sofort auf, dass die Affection sich ausschliesslich auf die Schleimhaut beschränkt, die übrigen Schichten der Darmwandung, die Serosa, die Mus-

cularis und auch die Submucosa sind, von einer hier und da vorkommenden mindergradigen Infiltration abgesehen, überall ganz und gar normal.

Die Veränderungen der Schleimhaut wurden an solchen Schnitten untersucht, welche durch die ganze Länge des Polypen und seines Stieles, und durch die den Grund bildende Schleimhaut geführt wurden. In dem interglandulären Gewebe der Schleimhaut findet man Leukocyten, welche in der Nähe des Polypen an Zahl zunehmen. Als bald werden die Drüsen-schläuche länger, die Zellen ihres Cylinderepithelbelages grösser und wir finden unter ihnen immer mehr sehr sark mit Schleim gefüllte Becherzellen. Die Drüsen-schläuche der das kolbige Ende des Polypen bedeckenden Schleimhaut sind enorm verlängert, an ihrem unteren Ende mehrfach verästelt, ihre Lumina meist mehr oder weniger cystisch erweitert, ihr Epithelüberzug besteht ausschliesslich aus prall gefüllten Becherzellen, welche jedoch nirgends mehrschichtig sind. Der Inhalt der Cysten ist Schleim, welcher hier und da mit Blut vermengt ist. In dem zwischen den Cysten und Schläuchen befindlichen Bindegewebe ist eine hochgradige kleinzellige Infiltration zu sehen, welche sich an einzelnen Stellen auch in die Submucosa erstreckt, allerdings in viel geringerem Grade. Die Polypen sind sehr reich mit Blutgefässen versehen; hie und da befinden sich kleine Hämorrhagien. Die Drüsen-schläuche ragen nirgends in die Submucosa hinein, auch ist eine Communication unter ihnen nicht nachzuweisen. Das Bindegewebe ist nicht wesentlich vermehrt.

Ganz ähnlich ist das Bild, welches wir an den Schnittpräparaten der ungestielten, warzenförmigen Gebilde zu Gesicht bekommen, nur sind die Cysten kleiner, die Infiltration etwas geringer.

Die polypfreie Schleimhaut zeigt unter dem Mikroskop nichts Abweichendes von der normalen. Nirgends haben wir die Spuren einer Entzündung oder ihrer Folgen: Narben aufgefunden.

Zweifelloos entspricht die beschriebene Krankengeschichte einer primären Erkrankung der Darmschleimhaut; einer selbstständigen Krankheitsform, welche keinesfalls mit der, in Folge von Dysenterie entstandenen Polypose, für welche Virchow den treffenden Namen *Colitis polyposa cystica* eingeführt hat, identificirt werden kann. Ausgeschlossen wird die Annahme des entzündlichen Ursprunges durch den Umstand, dass die Darmschleimhaut selbst in der unmittelbarsten Nähe der Polypen gänzlich normal erscheint. Wir können auch nicht annehmen, dass ein bereits abgelaufener Entzündungsprocess

Beobachter	Alter	Heredität	Dauer der Krankheit	Sitz der Erkrankung	Augang	Todesursache
Skliaszowski ¹⁾	51 Jahre	—	7 Jahre	Rectum	Besserung	—
Cripps ²⁾	19 "	1 Schwester	10 "	Rectum	"	—
Whithead ³⁾	31 "	—	10 "	Rectum und Colon	"	—
Smith ⁴⁾	20 "	2 Geschwister	10 "	Rectum und Colon	Gestorben	Carcinom
Guillet ⁵⁾	24 "	—	—	Rectum, Colon, Coecum	"	Invagination
Handford ⁶⁾	24 "	keine Mutter	ungewiss	Rectum und Colon	"	Carcinom
Bickersteth ⁷⁾	11 "	keine Mutter	4 Jahre	Rectum	Besserung	—
Dalton ⁸⁾	26 "	keine Geschwister	2 "	Rectum, Colon, Coecum	Gestorben	Verblutung
Paget	junger Mann	—	—	—	"	Carcinom
Hutchinson	18 Jahre	—	—	—	"	"
Makins	20 "	—	—	—	"	"
Geissler ⁹⁾	19 "	—	seit frühesten Kindheit	Rectum, Colon, Coecum	"	Invagination
Helferich-Port	19 "	1 Schwester	seit frühesten Kindheit	Rectum, Colon, Coecum, Magen	"	Carcinom
Luschka	30 "	—	15 Jahre	Rectum, Colon, Coecum	"	Marasmus
Herzfel-Vajda	9 "	keine	3 "	Rectum, Colon, Coecum	"	"
Bardenheuer ¹⁰⁾	48 "	—	1 Jahr	Rectum, Colon	"	Carcinom
Hauser ¹¹⁾	89 "	—	—	Colon	"	"
"	alte Frau	—	—	Rectum, Colon	"	"
"	88 Jahre	—	11 Wochen	Rectum, Colon, Coecum, Dünndarm, Magen	"	"

1) Skliaszowski, Polyadenoma tractus intestinalis. Wratich 1881. Nr. 4. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1881).

2) Cripps, Two cases of disseminated polypus of the rectum. Transact. of the Path. Soc. of London 1861/82. XXXIII.

3) Whithead, Multiple adenoma of colon and rectum. Brit. med. Journal 1884.

4) Smith, Three cases of multiple polypi of the lower bowel occurring in one family. St. Bartholomew's hospit. reports 1887. XXIII.

5) Guillet, Adénomes multiples du gros intestin. Morb. bullet. de la société anatom. 1888. Mars.

6) Handford, Disseminated adenoma of the large intestine etc. Brit. med. Journ. 1890. I.

7) Bickersteth, rectum etc. St. Bartholomew's hospit. reports 1890. XXVI.

8) Dalton, M. colon and rectum. Lancet 1893. I.

9) Geissler, Demonstr. eines Präparates von multipl. adenomat. Polypen d. Dickdarms. Centralbl. f. Chir. 1895. Nr. 8.

10) Bardenheuer, Eine seltene Form von multiplen Drüsenwucherungen etc. Langenbeck's Archiv. XLI. 1887.

11) Hauser, Das Cylinderepithelcarcinom des Magens und des Dickdarms. Jena 1890 (Fall 17 und 19).

die Hypertrophie der Drüsen hervorgerufen hätte, da wir doch an dem Präparate alle möglichen Stadien der Entwicklung der Polypen von Anfang bis zu Ende auffinden können. Selbst in der Nachbarschaft der kleinsten, also der jüngsten, kaum stecknadelkopfgrossen Warzen wird jegliche Spur einer Entzündung vermisst. Absichtlich habe ich von Entzündung im Allgemeinen und nicht von Dysenterie gesprochen, da wir wohl wissen, dass man die Spuren des diphtheritischen Zerfalles der Darmschleimhaut nicht mit dem Mikroskop zu suchen braucht. Um eine so hochgradige und ausgebreitete Drüsenhypertrophie hervorrufen zu können, musste auch eine ausgedehnte und hochgradige dysenterische Affection gewaltet haben. Wir können also mit Luschka¹⁾ nicht übereinstimmen, der, wie ich bereits erwähnt habe, die Meinung ausspricht, dass diese Krankheit die Folge eines Ruhrprocesses ist, und falls die Spuren desselben nicht nachweisbar sind, dieses dem geringen Grade der Affection zuschreibt. Man kann dies wohl nur als eine individuelle Ansicht gelten lassen, welche weder durch die klinische Erfahrung, noch durch die histologischen Untersuchungen bestätigt wird.

Offenbar liess sich Konrad Port²⁾ durch die Ansicht des Autors beeinflussen, den Luschka'schen Fall aus seiner Statistik fortzulassen. Uebrigens ist die Mittheilung Port's eine der werthvollsten, welche das Thema sehr eingehend behandelt, und durch das Zusammenstellen der einschlägigen Literatur für Jeden, der sich mit diesem Thema befassen will, unentbehrlich. Höchst interessant und lehrreich ist seine bereits erwähnte Statistik über 13 hierher gehörende Fälle, welche ich, mit den neueren Fällen ergänzt, übernehme. (Tab. S. 417).

Auf die letzten vier Fälle, welche in mancher Beziehung von der gewöhnlichen Form abweichen, werde ich noch zurückkommen; in der Statistik mussten sie ebenfalls gesondert werden.

Von den übrigen 15 Kranken sind 11 gestorben und waren darunter

von	0—20 Jahre	9 Kranke,	davon starben	7
„	20—30	„ 4	„	3
über	30	„ 2	„	1

Ueber den Beginn der Krankheit finden wir in zehn Fällen deutliche Angaben, und zwar hatte die Krankheit begonnen

im	0.—10. Lebensjahre	6 mal
„	10.—20.	2 „
„	20.—30.	1 „
über dem	30.	1 „

Angaben über Heredität sind in fünf Fällen positiv, in drei Fällen negativ, in sieben Fällen fehlen die Daten.

1) Luschka, l. c.

2) Port, l. c.

Die kürzeste Dauer der Krankheit war 2 Jahre, die längste 15 Jahre.

Carcinom bildete in fünf Fällen eine Complication, in zwei Fällen war Invagination dazugekommen, in zwei anderen verblutete der Patient anlässlich der Operation, endlich in zwei Fällen erlag der Kranke in Folge des Marasmus, welcher durch die stete, langsame Blutung hervorgerufen wurde.

Die bereits erwähnten vier gesonderten Fälle betreffen Kranke über 30 Jahre, alle haben Carcinom als Complication und endeten alle in kürzester Zeit letal.

Diese Zahlen sind aber keineswegs geeignet, um sich ein klares Bild über das Wesen und den Charakter der Krankheit bilden zu können, denn erstens sind sie noch sehr spärlich, zweitens gelangt nur ein kleiner Bruchtheil der Fälle in die Oeffentlichkeit: derjenige nämlich, welcher entweder durch Operation oder durch Section als solcher erkannt wurde; jene Fälle aber, die wegen ihres milden Verlaufes — wenn ein solcher existirt — unerkannt blieben, entfallen unserer Beachtung.

Obzwar die Zahl der beobachteten Fälle — wie gesagt — viel zu spärlich ist, um daraus ein exactes und endgiltiges Bild der Krankheit entwerfen zu können, will ich doch ihre Beschreibung versuchen, soweit das unsere eigene Beobachtung und die Mittheilungen Anderer gestatten.

Der Name der Krankheit sollte zuerst festgestellt werden. Eine reiche Auswahl steht uns zur Verfügung, da diese Krankheit, so oft sie verhandelt, jedesmal auch neu getauft wurde. Polyposis intestini crassi (Ziegler), Colitis polyposa cystica (Virchow), Polyadenoma tractus intestinalis (Sklifasowski), Adenoma multiplex (Guillet, Whitehead), Adenopapilloma [Kelsey¹)] und noch viele Andere mögen als Muster dienen.

Wünschenswerth wäre es jedenfalls, einen einheitlichen Namen zu acceptiren, welcher nach Möglichkeit das Wesen der Krankheit ausdrücken würde. Ich glaube für unseren Fall den Namen „Polyposis intestinalis“ behalten zu können, während die durch Entzündung entstandene Drüsenwucherung als „Enteritis polyposa“ passend bezeichnet werden dürfte.

Die Aetiologie ist uns ganz unbekannt. Viele sind der Ansicht, die Krankheit oder wenigstens die Disposition zu derselben wäre angeboren. Die Erfahrung wirft für diese Hypothese sehr wichtige Argumente in die Waagschaale. Wir

1) Kelsey, Some rare affections of the rectum and anus. New York med. Journ. Vol. XLIV. Nr. 6. Ref. Centralbl. f. Chir. 1886.

können doch nicht das einfache Spiel des Zufalles in den Fällen suchen, wo bei Cripps der 19jährige Bursche und seine 17jährige Schwester, bei Smith die 20-, 16- und 17jährigen Geschwister, bei Bickersteth die Mutter des 11jährigen Patienten, bei Paget zwei Schwestern und bei Port eine Schwester der Patientin an derselben Krankheit gelitten haben. Die Annahme wird übrigens auch noch dadurch unterstützt, dass der Beginn der Krankheit meist in die früheste Jugend zurückreicht.

Mechanische Ursachen können wir als causales Moment nicht gelten lassen, sie können aber als Zerren, Reiben u. s. w. in der weiteren Entwicklung der Polypen eine Rolle spielen, oder durch das Hervorrufen oberflächlicher Läsionen die Entstehung secundärer entzündlicher Processe begünstigen.

Der räthselhafte Ursprung dieser Krankheit hat die Forscher der neuesten Zeit dazu bewogen, den Grund des Processes pflanzlichen oder thierischen Mikroorganismen zuzuschreiben und die Untersuchungen auch in dieser Richtung auszudehnen. Ich muss gleich bemerken, dass diese Untersuchungen, welche meines Wissens nur von Hauser angestellt wurden, bisher keinen positiven Erfolg hatten. Hauser suchte nämlich Protozoen, fand auch Gebilde, von denen er selbst aber nicht zu behaupten wagt, dass sie die Polypose hervorgerufen hätten. Unser Fall bietet in dieser Richtung gar keinen Anhaltspunkt. Bacteriologische Untersuchungen konnten leider nicht gemacht werden. Der Keuchhusten, welcher als Beginn der Krankheit von den Eltern erwähnt wird, dürfte doch in gar keiner ursächlichen Beziehung mit derselben stehen.

Die anatomischen Veränderungen sind im Protokoll ausführlich beschrieben, hier will ich nur das Gesagte kurz zusammenfassen. Das Wesen der Krankheit wird durch *circumscribed* und *multiple*, eine grössere Partie des Darmzuges betreffende, primäre Drüsenwucherung bedingt.

Laut dieser Definition gehören die multiplen Mastdarmpolypen, wie sie namentlich bei Kindern nicht selten gefunden werden, ebenfalls hieher, da sich anatomisch gar kein Unterschied erkennen lässt. Vom klinischen Standpunkte wäre die Separirung insofern berechtigt, weil die Mastdarmpolypen meist unschwer erkennbar und der Therapie zugänglich sind. Fälle solcher Art sind in der Literatur massenhaft erwähnt [Fochier¹), Esmarch²) u. s. w.]. In die Statistik wurden

1) Fochier, *Polypes multiples du rectum, prolapsus, ligature. Arrachement à plusieurs reprises. Guérison. Leçon medic. Nr. 10. 1874.*

2) Esmarch, *Die Krankheiten des Mastdarmes und des Afters. Deutsche Chir. 48.*

nur jene Fälle der Mastdarpolypen aufgenommen, wo die Polypen sehr hoch hinaufstiegen.

Zumeist ist der Dickdarm afficirt mit oder ohne den Blinddarm und Mastdarm. Die Polypen scheinen sich an solchen Stellen, wo die Schleimhaut häufigeren Irritationen ausgesetzt ist, üppiger und zahlreicher zu entwickeln.

Solche „loci minoris resistentiae“ sind der Blinddarm und der Mastdarm: im ersteren stockt der Koth häufig, in den letzteren gelangt der von seinen resorbirbaren, flüssigen Bestandtheilen befreite, eingedickte Darminhalt und verursacht hier eine stärkere Irritation. Der Process wird bei der Valvula ileocaecalis in seinem Fortschritte gehemmt und pflegt daher auf den Dünndarm gewöhnlich nicht überzugehen. Bisher wurden multiple Polypen in dem Dünndarme meines Wissens nur von Hauser beobachtet, diese waren aber viel kleiner und in viel geringerer Anzahl vorhanden. Weit häufiger scheinen sich die Polypen im Magen zu entwickeln und zwar mit Vorliebe an der Pars pylorica (Hauser, Port).

Die histologischen Veränderungen sind im Sectionsprotokoll ausführlich beschrieben, doch muss ich bemerken dass einige Autoren bei der mikroskopischen Untersuchung verschiedene Resultate erhielten, welche wir besprechen müssen; — ich meine die Fälle von Bardenheuer und Hauser, welche ich bereits in der Statistik gesondert habe.

An unseren Präparaten finden wir nichts Anderes, als gewöhnliche Schleimpolypen. Die Drüsenschläuche sind verlängert, verästelt, cystisch erweitert, die Zellen mit Schleim gefüllt, sie üben also ihre physiologische Function in erhöhtem Maasse aus, nirgends aber wurde das Epithel mehrschichtig vorgefunden, nirgends findet ein Durchbruch der Drüsenschläuche in fremdes Gebiet: in die Submucosa oder Muscularis statt; es fehlen also die wichtigsten Merkmale der sogenannten atypischen Wucherung. Die vorhandenen Blutungen, mindergradige Infiltrationen dürften jenem mechanischen Reiz zugeschrieben werden, welcher durch den passirenden Darminhalt hervorgerufen wird.

Wesentliche Abweichungen von diesem Bilde lasen wir in den mehrfach erwähnten Mittheilungen von Bardenheuer und Hauser.

Der Hauptunterschied betrifft das Epithel der Drüsenschläuche. „Man sieht in der Regel überhaupt keine Becherzellen mehr; da, wo noch Schleimproduction wahrzunehmen ist, sind nur kleine Schleimtröpfchen in den Zellen enthalten, welche... niemals so gross sind, dass hierdurch der ovale Kern flachgedrückt würde. Auch sind die Zellen häufig höher

und etwas schmaler, äusserst dicht gedrängt. Mitosen sind nur spärlich vorhanden.“ So spricht Hauser, der diese Veränderungen in drei von ihm beobachteten Fällen gefunden hat.

Bardenheuer fand ausser den einfach hypertrophischen, mit Becherzellen versehenen Lieberkühn'schen Drüsen auch solche, welche wesentliche Abweichungen zeigen. „Die Epithelzellen bekommen hierbei allmählich ein anderes Aussehen. Während wir vorher allenthalben in den Lieberkühn'schen Drüsen nur die eine Form der stark schleimig degenerirten Cylinderzellen sahen (ähnlich den hier normaler Weise vorkommenden Becherzellen), zeigen sich dort, wo die Drüsenenden in die Submucosa eindringen, durchwegs kleinere, meistens cubisch gestaltete Zellen, welche ebenso wie ihr ovaler Kern mit mehreren in Carmin sich intensiv färbenden Körnchen besetzt sind.“

Das Epithel erscheint oft mehrschichtig, die verlängerten und verästelten Drüsenschläuche communiciren mit einander und ragen an mehreren Stellen in die Submucosa oder auch in die Muscularis hinein. Offenbar üben hier die Zellen keine physiologische Function aus, sie brechen vielmehr in ein fremdes Terrain ein und somit ist ihr Verhalten ein atypisches: der Uebergang zur Krebsentwicklung ist augenfällig.

Ob zwei verschiedene Arten der Darmpolypose existiren, oder ob die beiden nur verschiedene Stadien ein und derselben Krankheitsform bilden, kann ich nicht entscheiden; hierüber sind weitere Forschungen nöthig. Zweifellos zeigen auch die klinischen Symptome manche Differenzen, welche wir weiter unten besprechen werden.

Hier muss ich einer sehr häufigen und interessanten Complication dieser Krankheit gedenken: nämlich des Carcinoms. Welche Beziehungen existiren zwischen Darmpolyp und Darmkrebs? Ob ein directer Uebergang möglich ist und wenn ja, in welcher Weise diese Metamorphose vor sich geht? Fragen, welche die Pathologen [Sailer¹⁾, Wulf²⁾, Hauser etc.] schon seit jeher beschäftigten, deren ausführlichere Besprechung ich aus dem Grunde unterlassen muss, weil diese Complication in unserem Falle nicht vorhanden war und ich deshalb nicht in die Lage kam, darüber Untersuchungen anzustellen. Es wurde aber unter den 19 Fällen 9mal das Carcinom erwiesen und zwar öfter in einem Alter, wo die Krebsbildung zu den Seltenheiten gehört: je einmal bei einem 18- und 19-, zweimal

1) Sailer, Zur Kenntniss der Adenome und Carcinome des Darmes. Tübingen 1888.

2) Wulf, Entstehung der Dickdarmkrebse aus Darmpolypen. Kiel 1892.

bei 20jährigen Patienten. Das kann doch gewiss nicht dem Zufalle imputirt werden!

Eine Reihe der übrigen Complicationen verdankt ihre Entstehung fast ausschliesslich mechanischen Einflüssen. So der Prolapsus ani: der Vorfall der meist hypertrophischen und mit Polypen besetzten Mastdarmschleimhaut. Dann der Prolapsus recti: der Vorfall des ganzen Mastdarmes, oder eines Theiles desselben. Hierher gehört auch eine Complication, die Invagination, welche öfter den Tod verursacht.

Hochgradige Anämie war in jedem Falle die leicht begreifliche Folgeerscheinung des langwierigen Processes. Die marantischen Thromben, die Hydrämie lassen sich ebenfalls aus der Jahre lang andauernden, langsamen Verblutung unschwer erklären.

Die Symptome der Krankheit stimmen — wie bereits Esmarch betont — im Grossen und Ganzen mit denen eines chronischen Darmkatarrhes überein. Das Anfangsstadium bleibt sehr oft unbemerkt, die Kranken wissen überhaupt nicht, dass sie krank sind; und dieser Zustand kann vielleicht Jahre lang andauern. Später treten die Digestionsstörungen: Obstipation oder häufiger Diarrhöe auf. Die Obstipation kann in Folge der Verengung des Darmlumens durch die Polypen verursacht werden. Es kann sogar zu totaler Obstruction kommen und demzufolge können die bekannten und gefürchteten stenotischen Anfälle auftreten. Kinder werden oft durch die Furcht vor den Schmerzen von der Stuhlentleerung zurückgehalten. Bahnt sich der Darminhalt endlich einen Weg, so kommt es gewöhnlich zu Diarrhöe, erklärlich durch die Zersetzung des stagnirenden Kothes. Die Diarrhöe kann aber auch primär, durch den mechanischen Reiz, durch die Zerrung und Reibung der Polypen hervorgerufen sein. Da der Process meist im Dickdarm und Mastdarm seinen Sitz hat, ist die Entleerung auch dementsprechend dünn, schleimig, oft blutig, stinkend, und von Tenesmus begleitet. Bald prolabirt die Mastdarmschleimhaut und somit werden die aufsitzenden Polypen sichtbar. Im Anfang schlüpft das vorgefallene Darmstück nach beendetem Stuhlgang spontan zurück, später bleibt es aber draussen und der Kranke pflegt es selbst zu reponiren. Die Reposition gelingt in der Regel leicht, da der Schliessmuskel in diesem Stadium stets erschlafft ist, manchmal sogar in dem Maasse, dass er nicht einmal den Darminhalt zurückzuhalten vermag: es stellt sich Incontinentia alvi ein.

Der Bauch ist bald gebläht, bald eingesunken; einmal schmerzhaft, ein andermal nicht. Wenn ein Darmcarcinom sich entwickelt hat, kann es eventuell durch die Bauchdecken

palpirt werden. Die Symptome der Invagination sind allbekannt und es kann nicht meine Aufgabe sein, sie hier zu wiederholen.

Der Arzt bekommt den Kranken gewöhnlich in einem höchst decrepiden Zustande vor die Augen. Das Gesicht ist tief eingesunken, die Haut blass und trocken, der Appetit vermindert. Wir konnten in unserem Falle eine wesentliche Beeinträchtigung der Zusammensetzung des Blutes nachweisen, nämlich eine Verminderung der rothen Blutkörperchen auf 3 230 000 und eine Vermehrung der weissen auf 17 000. Sie verhielten sich also wie 1 : 190 statt 1 : 500.

Die mangelhafte Verdauung, die andauernde stete Blutung führen endlich die Schwäche der Herzthätigkeit (in unserem Falle kam es zur Bildung von marantischen Thromben) herbei und erschöpfen den Organismus.

Die Entwicklung eines Carcinoms beschleunigt wesentlich den Verlauf der Krankheit, welche sonst Jahre, ja sogar Jahrzehnte hindurch den Patienten invalid macht und ans Bett fesselt.

Die Diagnose kann nur durch die gründliche Untersuchung des Mastdarmes, und auch so nur auf Mastdarmpolypose gestellt werden, da wir keine Symptome kennen, welche auf die Miterkrankung höherer Darmabschnitte hindeuten würden. Einen gewissen Anhaltspunkt gewinnen wir, wenn wir multiple Polypen im Mastdarm gefunden haben und die obere Zone derselben nicht erreichen können. Wir sahen aber im oben geschilderten Falle, dass die obere Zone der Polypen erreichbar war, und dennoch zeigte erst die Section, dass auch höher noch massenhaft Excrescenzen vorhanden waren. Es giebt auch Fälle, wo der Mastdarm ganz intact bleibt, und dann kann die Diagnose überhaupt sehr selten gestellt werden, z. B. dann, wenn zugleich Invagination besteht und das Intussusceptum bis in den Mastdarm hinabreicht. Die Diagnose kann also, wenn überhaupt, nur auf die Art, aber nicht auf die Ausbreitung der Erkrankung gestellt werden.

Die Therapie konnte bisher nur in solchen Fällen Erfolg aufweisen, wo der Process auf den Mastdarm und unteren Theil des Sromanum sich beschränkte. Das Abbinden, Abkratzen, Abbrennen erwies sich vielfach als nutzlos. Eine radicale Heilung kann nur durch die Entfernung des erkrankten Darmstückes erzielt werden. Das ist aber nur bei Mastdarmpolypen ausführbar. — Unter den palliativen Operationen erscheint die Bildung eines Anus praeternaturalis am Geeignetsten und führte auch in einem Falle (Sklifowski) zu dauerndem Erfolge. Es ist aber äusserst schwierig, zu entscheiden, wo die Afteröffnung anzulegen sei, da man nie

wissen kann, wie hoch die Erkrankung hinaufreicht. Die Anheftung der untersten Ileumschlinge bietet die grösste Gewähr, dass wir oberhalb der polypösen Zone arbeiten; doch dieser an und für sich schwere Eingriff schliesst einen grossen Theil des Darmtractes aus, und entzieht ihn seiner physiologischen Function. Bisher wurde die Ileostomie auf Grund dieser Indication nicht ausgeführt.

Es giebt endlich Fälle, wo die Schwäche des Patienten jeglichen operativen Eingriff verbietet, und es bleibt nichts übrig, als durch Roborantien und zweckmässige Ernährung die lästigen Symptome zu mildern. Das haben auch wir gethan, leider erfolglos. Wäre es uns gelungen, den Kranken in einen Zustand zu bringen, welcher die Ausführung einer grösseren Operation gestattet, so hätte Herczel die Exstirpation des Mastdarmes nach der Methode Kraske¹⁾-Hochenegg²⁾ vorgenommen, welche neben der bequemsten Zugänglichkeit auch die beste Prognose bietet, wie dies aus den vorzüglichen Resultaten der bisher ausgeführten derartigen Operationen erhellt. Die Indication konnte auf Grund der objectiven Untersuchung mit Recht aufgestellt werden, da die obere Zone der Polypose — wie bereits erwähnt — für den Finger erreichbar war. Dass die Operation in diesem speciellen Falle keine dauernde Heilung zur Folge gehabt hätte, ist höchst wahrscheinlich.

Zum Schlusse sei es mir erlaubt, der Hoffnung Ausdruck zu geben, dass es mir gelingen wird, die Aufmerksamkeit der Kliniker und der practicirenden Aerzte auf diese interessante Krankheit zu lenken und die ersteren zur Ausführung weiterer Untersuchungen, die letzteren zur Bereicherung der Casuistik zu bewegen.

Es wäre besonders in der Kinderpraxis wünschenswerth, dass die Aerzte auch an diese Krankheit denken und sich zum Principe machen würden, jeden Kranken, der über ein Darmleiden klagt, per rectum zu untersuchen.

Meinem geehrten Chef, Herrn Prof. Herczel, bin ich zu Dank verpflichtet, dass er die Güte hatte, mir den Fall behufs Studiums zu überlassen und mich mit seinen werthvollen Rathschlägen zu unterstützen. Dankend gedenke ich noch des Herrn Prof. Genersich für die Vollführung der Section und seiner Herren Assistenten, die mir bei den histologischen Untersuchungen mit Rath und That zur Seite standen.

1) Kraske, XIV. Congress der deutschen Chirurgen 1885.

2) Hochenegg, Die sacrale Methode d. Exstirpation von Mastdarmcarcinom. Wiener klin. Wochenschr. 1888.

Anhang.

Nachträglich sind mir noch sechs weitere Fälle bekannt geworden. — Schwab¹⁾ theilt aus der Czerny'schen Klinik zwei Fälle mit: 1) Ein 37jähriger Mann, der angeblich niemals an Dysenterie litt; doch kann der entzündliche Ursprung nicht ausgeschlossen werden, da im Colon zwei Stricturen waren. 2) Ein 18jähriges Fräulein zeigte schon in ihrer Kindheit Neigung zu Diarrhöen, sie hatte seit drei Jahren Magendarmkatarrh und blutig-schleimige Stühle. Im Mastdarm zahlreiche Polypen. Da die klinischen Erscheinungen auf eine Betheiligung des Colon schliessen lassen, wurde die Diagnose gestellt: Proctitis et Colitis polyposa. Excochleation des Rectums. Nach einem Jahr Recidiv.

Rotter²⁾ stellte in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins weitere zwei Fälle vor. Der erste war eine typische Polypose des Mastdarmes und des Dickdarmes, welche trotz Ileorectostomie letal endete. — Der zweite Fall, eine 31 Jahre alte Frau, hatte seit $\frac{3}{4}$ Jahren Mastdarmsbeschwerden. Im Mastdarm hatte sich auf dem Boden der Polyposis ein Adenoma malignum gelatinosum entwickelt, welches nach der Radicaloperation (Exstirpatio recti) mehrfach recidivirte und schliesslich spontan ausheilte.

Während der Discussion gedenkt Lindner eines 15jährigen Mädchens, bei dem er Rectum und Flexur wegen Adenom und Polypose exstirpirte und einen sacralen After anlegte, welcher nach vier Jahren noch gut functionirte.

Von dem letzten Fall, welcher bald publicirt werden wird, habe ich durch die Güte des Herrn Collegen Koch Kenntniss genommen. Die Polypose wurde durch Herrn Prof. Genersich am Secirtisch constatirt. Am Lebenden waren keine Symptome vorhanden, obgleich ausser dem Dickdarm auch der Dünndarm und der Magen afficirt waren.

1) J. Schwab, Ueber multiple Polypenwucherungen im Colon und Rectum. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. XVIII.

2) Rotter, Polyposis recti und Adenoma malignum. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 9.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber einen Fall von Dexiocardie.

Aus der Universitäts-Poliklinik zu Bonn.

Von

Professor Dr. H. LEO.

(Mit einer Tafel Nr. 2.)

Während Verdrängungen des Herzens nach rechts durch intra vitam acquirirte Anomalien der Nachbarorgane resp. des Knochenbaues häufig vorkommen und auch die Rechtslagerung des Herzens als Theilerscheinung eines totalen situs viscerum inversus nicht allzu selten ist, muss die einfache congenitale Dexiocardie ohne gleichzeitige Verlagerung anderer Organe entschieden als grosse Rarität bezeichnet werden. Nach der unter Stintzing's Leitung gemachten eingehenden Zusammenstellung von Becker¹⁾ betrug die Zahl der bis dahin veröffentlichten Fälle von Dexiocardie, denen noch ein Fall von Grunmach²⁾ zuzurechnen ist, im Jahre 1891 ungefähr 16. Klinisch beobachtet sind elf dieser Fälle, nämlich je zwei von Mosler³⁾, von Schrötter⁴⁾ und Bamberger⁵⁾, je einer aus der Münchner med. Klinik⁶⁾, von Gruss⁷⁾ und Becker⁸⁾, die jedoch alle nicht zur Section gekommen sind, ausserdem noch zwei, nämlich der erwähnte von Grunmach und einer von P. Guttman⁹⁾. Diese beiden letzteren sind die einzigen Fälle, die nach klinischer Beobachtung durch die Section bestätigt wurden.

Dabei ist noch zu bemerken, dass die Rechtslagerung des Herzens in dem Falle von Guttman durch Verdrängung in Folge einer gleichzeitigen Hernia diaphragmatica bedingt war. Da bei den übrigen pathologisch-anatomischen Befunden zugleich sonstige Anomalien anderer Organe vorlagen, so ist streng genommen der Fall von Grunmach der einzige durch die Autopsie bestätigte Fall isolirter Dexiocardie. Notabene bestanden hierbei ausserdem noch beträchtliche Entwicklungsanomalien des Herzens.

1) E. Becker, Ueber Dexiocardie. In.-Dissertation. Jena. 1891.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1890. S. 22.

3) Ebenda. 1866, Nr. 21 u. 1877 Nr. 26.

4) Ebenda. 1887. S. 448.

5) Ref. in Deutsch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 11.

6) Ref. nach Becker l. c.

7) Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 8.

8) l. c.

9) P. Guttman, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1889. S. 202.

Auch bei dem von mir beobachteten Falle handelt es sich nur um eine klinische Beobachtung.

Kaspar Uessem, acht Jahre alt, kam, nachdem er bereits früher von uns beobachtet worden war, am 23. November 1898 wegen Pneumonie des rechten unteren Lappens in die Behandlung der Poliklinik. Die Eltern, welche noch fünf gesunde Kinder haben, sind gesund. Der Knabe zeigte im ersten Lebensjahr die Erscheinungen der Rachitis. Im zweiten Lebensjahre erkrankte er an Bronchialkatarrh, vor zwei Jahren, wo er auch poliklinisch behandelt wurde, an Masern. Die Pneumonie nahm einen günstigen Verlauf, so dass nach 14 Tagen der Patient als *Reconvalescent* betrachtet werden konnte. Schon während der Erkrankung resp. schon vor zwei Jahren, als der Knabe von uns wegen Masern behandelt wurde, war die abnorme Pulsation auf der rechten Seite sowie das Fehlen einer Pulsation und Dämpfung auf der linken Seite constatirt worden.

Am 20. XII. 1898 wurde folgender Status aufgenommen, dem auch der heutige Zustand des Patienten noch entspricht: Graciler Körperbau, mässiger Ernährungszustand. Andeutung eines *pectus carinatum*. Auf der linken Seite ist eine Herzaction weder sicht- noch fühlbar. Auch fehlt hier jede Andeutung einer Herzdämpfung. Dagegen ist auf der rechten Seite eine deutliche spitzenstossartige Pulsation im vierten Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie durch Inspection und Palpation nachweisbar. Auch im Epigastrium deutliche sicht- und fühlbare Pulsation.

Die Herzdämpfung beginnt rechts oben an der vierten Rippe. Die rechte Grenze wird von der rechten Mammillarlinie, die linke von dem rechten Sternalrand gebildet. Das Sternum giebt in ganzer Ausdehnung hellen Schall. Leber, Milz und Magen liegen an normaler Stelle. Auch am Colon ascendens und descendens sind die Percussionsverhältnisse der Norm entsprechend.

Aus dem mitgetheilten Befund geht mit Sicherheit hervor, dass wir es im vorliegenden Fall zu thun haben mit einer einfachen Rechtslagerung des Herzens ohne gleichzeitige Umlagerung anderer Organe.¹⁾ Die Anamnese ergiebt ferner, dass diese Rechtslagerung eine angeborene sein muss. Denn abgesehen davon, dass eine so kurz dauernde Pneumonie, selbst wenn sie mit Pleuritis combinirt war, nicht als Ursache der Verlagerung betrachtet werden kann, war diese bereits vor zwei Jahren, gelegentlich der Erkrankung an Masern, constatirt worden. Vorher aber hat der Knabe keine Krankheit im extrauterinen Leben durchgemacht, die zu einer derartigen Verlagerung hätte führen können. Auch der Bau des Thorax ist nicht derartig, dass in ihm die Veranlassung für eine Verdrängung des Herzens liegen könnte.

Es bleibt nun noch die Frage zu entscheiden, ob die Lageanomalie des Herzens eine totale ist d. h. ob auch die Herzspitze nach rechts gelagert, und die einzelnen Herzabschnitte und die daraus entspringenden und einmündenden Gefässstämme eine gegen die Norm umgekehrte Lage einnehmen. Der Umstand, dass im vierten Intercostalraum rechts eine Pulsation wahrnehmbar ist, die völlig einem Spitzenstoss gleicht, während links die entsprechende pulsatorische Bewegung fehlt, ist in dieser Beziehung nicht ausschlaggebend. Denn diese Pulsation könnte ebenso gut durch die Basis des Herzens veranlasst sein, während die Action der

1) Mosler (Deutsch. med. Wochenschr. 1877. Nr. 16) giebt Kriterien an, um zu entscheiden, ob etwa die linke Lunge aus drei, die rechte aus zwei Lappen besteht. Ich habe im vorliegenden Falle keine entsprechenden Unterschiede auf der linken und rechten Seite gefunden.

eigentlichen Herzspitze dadurch, dass sie hinter dem Sternum gelegen ist, sich der Wahrnehmung entziehen könnte.

Mosler (l. c.) hat zur Entscheidung dieser Frage die Angaben von E. Seitz benutzt, dass normaler Weise der zweite Ton im zweiten Intercostalraum links stärker zu hören sei als rechts. Abgesehen davon, dass dieser Unterschied wohl nicht als ein constanter betrachtet werden kann, habe ich im vorliegenden Falle auf beiden Seiten gleiche Intensität der betreffenden Töne gehört.

Auch ein weiteres Moment, dessen Vorhandensein für die Diagnose verwerthet werden könnte, fehlt, nämlich eine ausgesprochene Cyanose. Bekanntlich findet sich diese Anomalie in den bei weitem meisten Fällen angeborener Bildungsanomalien des Herzens spec. in denjenigen Fällen, wo zugleich eine Rechtslagerung der Aorta besteht. Diese Fälle, welche mit Septumdefect und Stenose der Pulmonalarterie einhergehen und die häufigste Bildungsanomalie des Herzens darstellen, sind mit Ausnahme eines von mir beschriebenen Falles¹⁾ stets mit congenitaler Cyanose verbunden. In dem von Grunmach²⁾ beschriebenen Falle lag in der That eine derartige Combination mit der Dexiocardie von, während die von Mosler und v. Schrötter, (l. c.) beobachteten ohne Cyanose verliefen.

Da der von Grunmach beschriebene Fall der einzige ist, welcher klinisch beobachtet und durch die Section als totale Dexiocardie mit Umlagerung der Gefässe ohne anderweitigen Situs inversus viscerum constatirt worden ist, fehlt uns bisher ein sicherer Anhalt für die klinischen Symptome, die erforderlich sind, um eine völlige Umkehrung der normalen Herzlage intra vitam festzustellen. v. Schrötter (l. c.) äussert sich daher auch in vorsichtiger Weise, es sei möglich, „dass es sich in seinem Falle nicht um eine vollkommene Analogie in der Lage des Herzens in der Weise handle, dass die Herzspitze, wie sonst links, hier rechts am weitesten nach unten und aussen hin liegt, sondern ähnlich einem Falle Otto's mehr um eine Medianlage desselben“.

Mittlerweile ist uns aber in den Röntgenstrahlen ein Mittel an die Hand gegeben, das zur Klärung der Frage dienen kann.

Auf meine Veranlassung hat daher Herr Dr. Bade, Volontärarzt der chirurgischen Klinik des Herrn Geheimrath Schede, der den Röntgenapparat seiner Klinik hierzu freundlichst zur Verfügung stellte, die Liebenswürdigkeit gehabt, eine Durchleuchtung des Knaben vorzunehmen. Die von ihm ausgeführte Photographie giebt ein sehr gutes und deutliches Bild der Lageveränderung.

Wir sehen, dass das Herz in ausgesprochener Weise nach rechts verlagert ist, ca. $\frac{2}{3}$ desselben liegen rechts von der Medianlinie. Dagegen zeigt das Bild ebenfalls in deutlichster Weise, dass die Spitze des Herzens nach links hin gerichtet ist.

Durch das Skiagramm wird also bewiesen, dass die Verlagerung des Herzens nicht mit einer Umkehrung der Herzabschnitte verbunden ist. Daraus folgt mit ziemlicher Sicherheit, dass das (veranlassende Moment der Rechtslagerung des Herzens nicht in einer Umkehrung des Herzens resp. Umlagerung der Gefässe zu suchen ist. Es erscheint vielmehr gerechtfertigt, anzunehmen, dass das Herz durch irgend eine aus dem intrauterinen Leben stammende Anomalie nach rechts gedrängt ist. So constatirte P. Guttman³⁾, wie oben erwähnt, in seinem Fall, bei dem von frühester Kindheit an Dexiocardie bestanden hatte, bei der Section als Ursache eine Verdrängung und zwar von Seiten mehrerer, in Folge eines Zwerchfelld defectes in der linken Brusthälfte gelagerten Abdominalorgane (Magen, linker Leberlappen, Darmschlingen.) Ob im vorliegenden

1) Leo. Deutsch. med. Wochenschr. 1886. S. 253. 2) l. c. 3) l. c.

Fall etwas Aehnliches vorliegt, wage ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls aber ist es wohl berechtigt, auch für die anderen bisher nur klinisch beobachteten Fälle, bei denen Cyanose fehlte, daran zu denken, dass sie nicht auf einer wirklichen Umkehrung des Herzens, sondern nur auf einer Verlagerung desselben beruhen.

2.

Ueber Orchitis parotidea im Kindesalter.

Aus der Universitäts-Poliklinik zu Bonn.

Von

Professor Dr. H. Leo.

Orchitis im Anschluss an Parotitis epidemica ist bei Erwachsenen bekanntlich ein sehr häufiges Vorkommniss. Der Procentsatz wird bei den einzelnen Beobachtern verschieden angegeben und beträgt im Durchschnitte etwa 25—30%.

Im Gegensatz hierzu ist die Parotitis epidemica im Kindesalter, wo sie so sehr viel häufiger als bei Erwachsenen vorkommt, nur ganz selten von Orchitis begleitet¹⁾, so dass die erfahrensten Autoren (ich nenne nur Henoch²⁾ und Baginsky³⁾ sie niemals gesehen haben. Die gesammte Zahl der bisher mitgetheilten Fälle beträgt nicht viel mehr als ein halbes Dutzend.

Bei dieser Seltenheit der Affection ist die Mittheilung des folgenden von mir jüngst beobachteten Falles wohl berechtigt.⁴⁾

Adam Junggeburth aus Bonn, 14 Jahre alt, erkrankte am 8. XII. 1897 an Parotitis epidemica, die beide Speicheldrüsen ergriff und nach einigen Tagen zurückging. Am 18. XII. suchte er die Poliklinik auf wegen bedeutender Schwellung des linken Hodens. Ein Trauma war nicht vorausgegangen.

Die Untersuchung des Knaben, dessen Organismus noch einen durchaus puerilen Eindruck machte, ergab eine hochgradige Anschwellung des linken Hodens um mehr als das Doppelte seines normalen Volumens. Dabei war die Haut geröthet und das Organ äusserst schmerzhaft. Die Therapie bestand in Bettruhe und Hochlegung des Hodens. Bereits am folgenden Tage war eine merkliche Abschwellung des Hodens zu constatiren. Kein Fieber, Appetit und Stuhlgang normal. Am 17. XII. war der Hoden wieder auf sein normales Volumen zurückgekehrt und jedes Zeichen von Entzündung geschwunden.

Wenn wir uns fragen, worin die Ursache liegt, dass Kinder nur ganz ausnahmsweise von der beschriebenen Affection ergriffen werden,

1) Vergl. Leichtenstern: Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1877. Bd. II., S. 671 und Kocher, Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. 1887. S. 260.

2) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. S. 416.

3) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. S. 218.

4) S. ausführliche Beschreibung in der Dissertation von A. Schmidt, Ueber Orchitis parotidea im Kindesalter. Bonn. 1898.

während sie bei Erwachsenen so häufig vorkommt, so gelangen wir mit Soltmann¹⁾ zu der Ueberzeugung, dass es sich dabei um chemische Differenzen des Hodengewebes resp. der Gewebssäfte handelt. Dass mit dem Eintritt der Pubertät resp. mit der Bildung des zeugungsfähigen Spermas nicht nur anatomische, sondern auch chemische Aenderungen im Innern des Hodens sich ausbilden, ist ja zweifellos. In dieser Differenz muss die Ursache liegen, dass die Krankheitserreger des Mumps in dem Hoden bei Erwachsenen einen günstigen Nährboden finden, während dies bei Kindern in der Regel nicht der Fall ist. In ähnlicher Weise erklärt sich wohl auch die bereits im Jahre 1752 von Laghi gemachte Beobachtung (s. Leichtenstern l. c.), dass auch Greise nur selten an Orchitis im Anschlusse an Parotitis erkranken.

Es ist wohl kein Zufall, dass unter den wenigen bisher bei Kindern beobachteten Fällen mindestens drei waren, die bereits im Alter von 14 Jahren standen. Denn es liegt nahe anzunehmen, dass in diesem der Pubertät nahestehenden Alter bereits eine der späteren analoge Umwandlung in der chemischen Zusammensetzung des Hodens sich vorbereitet haben kann.

3.

Kritische Bemerkungen zu Dr. Martin Thiemich's Aufsatz „Ueber einen Fall von functionellem Herzgeräusch im Säuglingsalter“.

Von

Dr. CARL HOCHSINGER,

Director-Stellvertreter des ersten öffentlichen Kinderkranken-Institutes in Wien.

Im XLIX. Bande dieses Jahrbuches (Seite 354) hat Dr. Thiemich in Breslau über einen Fall berichtet, ein sechsmonatliches Kind betreffend, bei welchem sieben Tage ante mortem ein systolisches hauchendes Herzgeräusch wahrnehmbar war, ohne dass bei der Obduction ein Klappenfehler am Herzen festgestellt werden konnte. Aus diesem Umstande folgert der Verfasser des genannten Artikels, dass das Herzgeräusch, welches er bei dem betreffenden Säugling gehört hatte, ein accidentelles gewesen sein muss und dass somit die in meinem Buche über „die Auscultation des kindlichen Herzens“ (Wien 1890) vertretene Lehre bezüglich des Nichtvorkommens accidenteller Herzgeräusche im frühesten Kindesalter „nicht so ausnahmslos, als sie hingestellt wurde, Giltigkeit hat“.

Daraufhin habe ich nun Folgendes zu bemerken:

Vor Allem ist die Annahme Thiemich's, dass in dem von ihm berichteten Falle ein rein functionelles Herzgeräusch bestanden hat, keineswegs genügend begründet. Denn er meldet, dass es sich um ein schwer rachitisches und anämisches, sehr schlecht genährtes, sechs Monate altes Kind gehandelt habe, welches früher an häufigen Bronchitis-Anfällen litt und schliesslich unter zunehmender Herzschwäche an einer ausgebreiteten, lobulären Pneumonie zu Grunde ging. Wenige Tage vor dem Tode desselben vernahm Thiemich zum ersten Male das fragliche Geräusch am Herzen des betreffenden Säuglings. Vorher hatte

1) Jahrbuch für Kinderkrankheiten. Bd. XII.

dasselbe, wie er ausdrücklich hervorhebt, bestimmt gefehlt. „Die Section ergab eine mässige Vergrösserung des Herzens, die besonders den rechten Ventrikel betraf, dessen Muskulatur blass und schlaff war, während die des linken sich blass aber gut contrahirt zeigte.“

Meine Anschauung geht nun zunächst dahin, dass ein systolisches Herzgeräusch, welches bei einem schwer lungenkranken, an Herzschwäche leidenden Menschen — ob jung oder alt, ist völlig gleichgiltig — wenige Tage vor seinem Tode zum ersten Male gehört wird, vorher aber nicht bestanden hat, niemals mit Sicherheit als ein accidentelles aufgefasst werden kann. Findet man nun gar bei der Obduction eine ausgebreitete pneumonische Erkrankung und die oben angeführten anatomischen Veränderungen am Herzen, welche auf Erschlaffung und Dilatation des rechten Ventrikels hinweisen, so ist man meiner Ansicht nach berechtigt, ein solches Geräusch auf eine relative oder besser gesagt „functionelle“ Insufficienz eines atrioventriculären Klappenapparates — im vorliegenden Falle des rechtsseitigen — zu beziehen, keineswegs aber das Geräusch als ein accidentelles hinzustellen.

Sohin ist es mir nicht recht einleuchtend, wie Thiemich nach Skizzirung des klinischen Bildes seines Falles und nach Mittheilung des Sectionsbefundes mit dem schlaffen und vergrösserten rechten Ventrikel (wieviel von der Vergrösserung auf Hypertrophie, wieviel auf Dilatation zu beziehen ist, ist leider nicht angegeben) die Frage des möglichen Entstandenseins einer functionellen Tricuspidalinsufficienz während der letzten Lebenstage des Kindes mit den kargen Worten abthun will: „Dass ebensowenig eine 'relative Inanffizienz der Tricuspidalis in Folge Dehnung des rechten Ventrikels bestand, geht sowohl aus der Schlussfähigkeit dieser Klappe am Leichenherzen, als aus der Localisation des beobachteten Herzgeräusches hervor.“

Ganz im Gegentheil geht meine Vorstellung über den berichteten Fall dahin, dass die chronische Bronchitis und lobuläre Pneumonie bei dem schwer anämischen und rachitischen Kinde in letzter Linie eine derartige Blutüberfüllung und Erschlaffung des rechten Herzens nach sich zog, dass eine functionelle Insufficienz der Tricuspidalklappe daraus resultirte, welche das systolische Geräusch zur Folge hatte. Die angegebene Localisation des Geräusches (punctum maximum innerhalb der linken Mammille mit guter Vernehmbarkeit nach der Herzbasis und bis zum rechten Sternalrand) spricht durchaus nicht gegen eine solche Annahme. Ich bin der Ansicht, dass eine solche functionelle Insufficienz der Tricuspidalklappe in den letzten Tagen des Lebens dieses Kindes sehr wohl bestanden haben kann, wenn man auch bei der Obduction keine anatomische Insufficienz der atrioventriculären Klappenapparate vorfinden konnte. Die blass und schlaffe Muskulatur des „vergrösserten“ (wahrscheinlich doch auch dilatirten) rechten Herzens, welche die Section zu Tage förderte, wäre mit einer solchen Annahme ganz gut in Einklang zu bringen.

Anders hätte die Sache jedenfalls gestanden, wenn bei dem vorgeführten Falle gar keine dilatatorischen Veränderungen am Herzen gefunden worden wären oder wenn etwa das systolische Geräusch bei dem Kinde schon viele Wochen und Monate vor dem Exitus gehört worden wäre. Insbesondere hätte letzteren Falls die von mir herangezogene Erklärung nicht zu Recht bestehen können, weil eine functionelle Tricuspidalinsufficienz von mehrmonatlicher Dauer schliesslich auch ein dilatirtes und bis zur Schlussunfähigkeit gedehntes Ostium atrioventriculare am Leichenherzen hätte zur Folge haben müssen, ganz abgesehen davon, dass dann auch intra vitam auffallende Stauungserscheinungen im Venensystem und schliesslich auch Jugularvenenpuls hätte entstehen müssen.

Da aber das systolische Geräusch in dem von Thiemich mitgetheilten Falle wenige Tage vor dem Tode aufgetreten war, und aus dem klinischen und anatomischen Krankheitsbilde des Kindes genügende Anhaltspunkte für die Annahme einer functionellen Schlussunfähigkeit des tricuspidalen Klappenapparates in den letzten Lebenstagen geschöpft werden können (Herzschwäche, Erschwerung des Lungenkreislaufes, Blutüberfüllung und Dilatation des rechten Ventrikels, mangelhafte Function der Papillarmuskeln im rechten Herzen), so gelange ich zu dem Schlusse, dass Thiemich's Annahme, dass das Herzgeräusch, um welches es sich in seinem Falle handelte, ein rein accidentelles war, nicht genügend erwiesen ist.

Zum Schlusse noch eine kurze Bemerkung.

Ich habe in meinem im Jahre 1890 erschienenen Buche „Die Auscultation des kindlichen Herzens“ der Hauptsache nach über die Ergebnisse meiner eigenen auscultatorischen Herzuntersuchungen berichtet. Ich habe sowohl in der Zeit, da ich mich diesen Untersuchungen widmete, als auch in der seit Abschluss meiner diesbezüglichen Arbeit nunmehr verflossenen Decade bei Kindern der ersten drei Lebensjahre niemals ein rein accidentelles Herzgeräusch wahrgenommen. Die Nachuntersucher dieses Capitels E. Weill, Durand, Delabost, Soltmann sind zu den nämlichen Resultaten gekommen. Die Sache muss also doch im Grossen und Ganzen stimmen! Nichtsdestoweniger verhehle ich mir durchaus nicht, dass Erfahrungsthatsachen nicht in Gesetzesform zu fesseln sind, wenn sie auch noch so gut theoretisch erklärt und begründet werden können. Sollte daher dennoch einmal ein sicher beglaubigtes accidentelles Herzgeräusch¹⁾ bei einem Kinde der ersten drei Lebensjahre festgestellt werden können, so ändert dies dennoch nichts an der grossen diagnostischen Bedeutung, welche den systolischen Herzgeräuschen während der ersten Lebensjahre im Sinne der Feststellung eines wirklichen Herzleidens beizumessen ist. Diese Bedeutung ist im frühesten Kindesalter, ganz besonders aber im ersten Lebensjahre, eine ungleich höhere, als in allen anderen Lebensperioden.

Entgegnung.

Zur Berichtigung der Angabe Hochsinger's, dass das von mir beschriebene Kind an einer ausgebreiteten Pneumonie zu Grunde ging, hebe ich hervor, dass ich ausdrücklich von einer „wenig ausgebreiteten“ Pneumonie gesprochen und ausserdem das Geräusch gehört habe, „ehe die Pneumonie nachweisbar war“.

Dr. Martin Thiemich.

4.

Berichtigung zu der Mittheilung des Dr. Martin Thiemich „Ueber einen Fall von functionellem Herzgeräusch im Säuglingsalter“.

Von

ABELMANN.

Im XLIX. Bande (2. u. 3. Heft) des Jahrbuches für Kinderheilkunde behauptet Dr. Martin Thiemich, dass der von Hochsinger ausgesprochene Satz: „accidentelle Herzgeräusche kommen im frühen Kindes-

1) Ausschluss von Herzlungen-, Compressions- und functionellem Insufficienzgeräusch nothwendig!

alter — bis gegen Ende des vierten Lebensjahres überhaupt nicht zur Beobachtung“ bisher als gesicherte Thatsache gelte und von keiner Seite sei bisher Widerspruch erhoben worden.

Dagegen möchte ich hier anführen, dass mein verehrter Chef, Professor Dr. W. Reitz, Director des Elisabeth-Kinderspitals zu St. Petersburg, in seinem in russischer Sprache erschienenen Werke: „Vorlesungen über Pathologie und Therapie des kindlichen Alters. Verlag von C. Ricker 1895“ auf Seite 233 die Behauptung Hochsinger's als nicht für alle Fälle zutreffend bezeichnet.

Ich führe hier den betreffenden Passus wörtlich an:

„Hochsinger's Meinung, dass Herzgeräusche bei Kindern im frühesten Alter (bis 2—3 Jahren) immer auf Vorhandensein von Herzfehlern hinweisen, ist nicht stichhaltig; es kommen Fälle zur Beobachtung, wo bei Kindern in diesem Alter Herzgeräusche constatirt werden, ohne dass bei der Autopsie irgend welche organische Anomalien zu finden sind. So z. B. wurde im October 1891 im Elisabethspital ein zweijähriges Mädchen aufgenommen (graciler Körperbau, schlechte Ernährung, stark anämische Hautdecken, grosse Milz, Erscheinungen einer katarrhalischen Pneumonie), bei welchem die Auscultation ein pfeifendes, nicht besonders stark ausgesprochenes Geräusch mit einem Intensitätsmaximum auf dem Sternum und an der Aorta erkennen liess. Bei der Section erwies sich das Herz ganz normal, das Foramen ovale geschlossen, der Ductus Botalli obliterirt.“

5.

Ein Fall von im Fötalleben geheilter Spina bifida.

Mittheilung aus der I. geburtshilflich-gynäkologischen Klinik der kgl. ung. Universität in Budapest.

Von

Docent Dr. JULIUS ERÖSS.

Im Monate Mai 1898 wurde in der I. Geburtsklinik der Budapester Universität ein reifes und ziemlich gut entwickeltes Mädchen (Gewicht 3300 g) als Erstlingsgeburt der Mutter zur Welt gebracht, an dessen Nacken eine Geschwulst vom Umfang etwa einer kleineren Wallnuss gleich nach seiner Geburt die Aufmerksamkeit auf sich lenkte.

Die Geschwulst sass in der Mittellinie der Wirbelsäule, über dem vierten Halswirbel. Von wallnussähnlicher Gestalt und der Stärke eines Federkieses sass dieselbe mit einem kurzen Halse auf der Wirbelsäule, erweiterte sich aber vom Halse an plötzlich zu einem an der Spitze abgerundeten Hautsack. Seine Länge betrug 3 cm, sein grösster Umfang 32 mm. Von vollkommen normaler, wenn auch etwas verdünnter Haut bedeckt, waren auf dieser weder Haare noch Narben sichtbar; ebenso entsprach auch ihre Farbe der normalen Haut und liess sich leicht in Falten heben. Auch an der benachbarten Haut war nichts Abnormes wahrzunehmen.

Die Geschwulst, die keine Fluctuation zeigte, konnte nicht comprimirt werden und machte den Eindruck eines schlaffen Hautsackes, dessen Mitte jedoch ein federkielstarkes, consistentes, narbenartiges Gebilde durchzog. Dieses narbenartige Gebilde war mit seinem oberen Ende an die Spitze des Hautsackes angewachsen, lief von hier

aus die Axe der Geschwulst entlang, hing aber sonst nirgends mit der Haut zusammen; hingegen war dasselbe an den Bogen des vierten Halswirbels fest angewachsen, so dass aus diesem Grunde die Geschwulst nicht dislocirbar war. Fuhr man über diese Stelle mit dem Finger, so konnte man deutlich fühlen, dass der Bogen des vierten Halswirbels in seiner Continuität getrennt war. Der knapp neben dem Stiele der Geschwulst eingedrückte Finger traf sowohl von rechts wie von links auf ein stumpf abgehacktes Knochenende, das jedes für sich sich als biegsam erwies und zwischen denen ein ungefähr 1 cm weiter Spalt fühlbar war. In diesen Spalt eingewachsen und zwar deutlich fühlbar an die Knochenenden angewachsen war jenes narbenartige Gebilde, das die ganze Länge der Geschwulst durchzog und den Spalt des Wirbelbogens vollständig verschloss. Wurde dieses narbenartige Gebilde angezogen, so konnte man ebenfalls ganz deutlich wahrnehmen, dass sich in der Mitte des Wirbelbogens ein Spalt befindet und dass sich den Spalt begrenzenden Knochenenden durch den Zug einigermaassen heben.

Wir machten auch den Versuch, den Spalt durch eine Röntgen'sche Aufnahme zu veranschaulichen, doch führte dieser Versuch wegen der Lichtpassirbarkeit der im knorpeligen Zustand befindlichen Wirbel — wie zu erwarten stand — zu keinem Resultate.

Die Nachbarwirbel waren vollkommen normal.

Der Umfang der Geschwulst änderte sich weder auf Druck noch durch Athmen oder Weinen.

Das Kind war im Uebrigen gesund; es sog und verdaute gut; an den Extremitäten zeigten sich weder Lähmungs- noch spastische Erscheinungen; auch die instinctiven Bewegungen schienen ganz normal und am zehnten Tage nach der Geburt — entsprechend der an der Klinik herrschenden Regel — entfernte es sich mit einer Gewichtszunahme von 120 g. Seither war seine Spur verloren.

Nach dieser möglichst genauen Beschreibung der Geschwulst werfe ich nun die Frage auf, womit wir es hier zu thun hatten? Wohl geht uns die aufklärende Gewissheit der Autopsie ab, doch glaube ich, dass wir derselben zu unserer Diagnose auch nicht bedürfen und dass der im Bogen des vierten Halswirbels vorgefundene und durch eingehende, wiederholt vorgenommene Controluntersuchungen nachgewiesene Spalt das Vorhandensein der Spina bifida ausser Zweifel stellt; jener Umstand ferner, dass das die Axe der Geschwulst entlang verlaufende narbenartige Gebilde sich an die beiden Knochenenden des Spaltes heftet und denselben vollkommen bedeckt, des Weiteren, dass sich die Geschwulst als zusammengefallener, leerer Hautsack anfühlte und mit dem Wirbelcanal keinerlei Communication zeigte, spricht dafür, dass die Spina bifida sich schon im fötalen Leben von selbst schloss mit Zurücklassung des leeren Hautsackes der einstigen Hernie und in demselben eines den Eindruck einer Narbe hervorrufenden Stranges, dessen nähere Bestimmung ohne Autopsie nicht möglich ist. Mithin eine Spina bifida occulta.

Der Fall ist auch vom Standpunkt der rein klinischen Beobachtung wichtig und werthvoll. Zunächst deshalb, weil die spontane Heilung der Spina bifida eine höchst seltene Erscheinung ist; ferner und hauptsächlich aus dem Grunde, weil der Eintritt der Heilung im Fötalleben — meines Wissens — bislang bloss in einem einzigen Falle zur Beobachtung gelangte.

Zahlreiche Fragen liessen sich an den Fall knüpfen, deren grösseren Theil uns aber nur die Autopsie beantworten könnte. Fürs Erste wäre es wichtig zu constatiren, was der Inhalt der Geschwulst war? Ob es eine Meningocele, Myelomeningocele etc. war? Möglicherweise könnte diese Frage auch nicht einmal durch die Autopsie ganz sicher entschieden werden; nur mit Wahrscheinlichkeit liesse sich darauf schliessen,

dass es eine Meningocele gewesen sein dürfte, weil diese zur spontanen Heilung am geeignetsten ist.

Doch am wichtigsten wäre die Entscheidung jener Frage, auf welche Weise die Spontanheilung erfolgte?

Als erster brachte Recklinghausen¹⁾ Klarheit in diese Frage, der auf Grund eingehender Prüfung eines Falles nachwies, dass nicht bloß entzündliche Processe, sondern auch neoplastische Gebilde (Lipom, Gliom, Fibrom, Myom) den Verschluss der Spina bifida herbeiführen können und dass sich derartige Individuen auch eines langen Lebens erfreuen können.

Auch erwähnt Recklinghausen jenen Fall Bärensprung's, der mit dem meinigen wenigstens insofern congruirt, dass die Spina bifida schon vor der Geburt heilte. Die bezügliche Originalmittheilung konnte ich nicht auffinden, doch darf ich nach Durchsicht der auf die Spina bifida Bezug habenden neueren Arbeiten behaupten, dass dies bisher der einzige bekannte Fall war, wo die Hydrorrhachis bereits im fötalen Leben geheilt war. Dieses Kind starb im Alter von drei Monaten in Folge anderer Krankheit und es stellte sich nach der Untersuchung von Meckel heraus, dass der Verschluss durch ein fibröses Gewebe bewerkstelligt wurde.

Ob in meinem Falle bezüglich der Art und Weise des Verschlusses die Analogie besteht, das lässt sich — nachdem das Kind die Anstalt lebend und anscheinend gesund verliess — nicht entscheiden. Doch ist es wahrscheinlich, dass jener kräftige, consistente Strang, der in der Axe des schlaffen Hautsackes verlaufend fest an den Spalt gewachsen war, ein solch fibröses Gebilde war, das sich aus irgend welchem Bestandtheile der zu Beginn des Fötallebens bestandenen Hernie (Bindegewebe, Rückenmarkshäute etc.), ob nun als Resultat eines chronischen Entzündungsprocesses oder einer Neubildung, entwickelt hatte. Hierüber hätte nur die Autopsie sichere Aufklärung geben können. Jedenfalls begünstigte die spontane Heilung jener Umstand, dass der Spalt nicht gross war und sich nur auf einen Wirbel beschränkte. Möglicherweise hätte die fortgesetzte Beobachtung des Falles im Laufe der Zeit auch weitere interessante Erscheinungen zu Tage fördern können. Da ich aber hierauf nicht rechnen kann, so musste ich mich bloß darauf beschränken, den auch so höchst werthvollen Fall in Kürze für die Literatur festzuhalten.

1) Spina bifida occulta etc. Virchow's Archiv f. path. Anat. und Physiol. 105. Bd. S. 248.

Besprechung.

Hochsinger, *Studien über die hereditäre Syphilis*. Erster Theil. Leipzig und Wien. 1898. Verlag von Franz Deuticke. 440 S.

Der Verf. will keine Monographie der hereditären Syphilis liefern, sondern nur eine ausführliche Darstellung derjenigen Capitel, mit deren Studium er selbst sich besonders eingehend beschäftigt hat. Der vorliegende erste Theil zerfällt in drei Abschnitte, von denen der erste das Colles'sche Gesetz und den Choc en retour behandelt, der zweite die diffuse hereditär-syphilitische Hautinfiltration der Säuglinge, der dritte die diffusen visceralen Manifestationsformen der hereditären Frühsyphilis. Die Darstellung beruht auf sehr eingehenden histologischen und klinischen Studien und bietet in Bezug auf die verschiedenen abgehandelten Materien eine Reihe von neuen Gesichtspunkten, die ein eingehendes Studium dieses ausführlichen Werkes sehr empfehlenswerth erscheinen lassen.

Die Lehre vom Choc en retour findet in Hochsinger einen energischen Widersacher. Mit auffallender Schärfe wendet sich der Verf. gegen die bekannte Hypothese Finger's, welche die tertiären Erscheinungen der Syphilis auf die Einwirkung von Toxinen zurückführt; Hochsinger erklärt diese Hypothese für unvereinbar mit dem Colles'schen Gesetze. Für die Praxis ist besonders interessant, dass Hochsinger die hereditär-syphilitischen Kinder syphilisfreier Erstentbundener nicht von den eigenen Müttern stillen lässt, wenn die Aussichten für eine künstliche Ernährung nicht gerade ganz schlecht sind.

Interessant sind die Ausführungen des Verf.'s über Doppelinfection mit Syphilis und Tuberculose; diese Doppelinfection kann schon den Fötus betreffen. Käsig-Knoten in inneren Organen congenital-syphilitischer Kinder sind nach Hochsinger erst dann als Syphilome anzusprechen, wenn sie sich bei der mikroskopischen Untersuchung als nicht tuberkelbacillenhaltig erweisen.

Für die Ansicht, dass die Syphilis als solche im Stande ist, Nephritis hervorzurufen, tritt Hochsinger mit Entschiedenheit ein. In der That sprechen gerade die Erfahrungen über die hereditäre Syphilis sehr zu Gunsten dieser Lehre.

Dem Werke sind vier farbige Tafeln beigegeben, welche zum Theil syphilitische Exantheme, zum Theil histologische Veränderungen veranschaulichen.

STOELTZNER.

Aufforderung zu einer Sammelforschung über die Wirkungen der Röntgenstrahlen auf den menschlichen Organismus.

Einer Anregung des Herrn Levy-Dorn folgend, eröffnet die unterzeichnete Redaction eine Sammelforschung, betreffend die Wirkungen der Röntgenstrahlen auf den menschlichen Organismus. Es soll diese Sammlung in gewissem Sinn eine Ergänzung zu der von der Röntgen-Society in London begonnenen und ähnlichen Zwecken dienenden Untersuchung sein. Alle diejenigen Aerzte, welche über Erfahrungen auf diesem Gebiete verfügen, werden ersucht, unter möglichster Benutzung des beifolgenden Schemas einen kurzen Bericht an den Unterzeichneten senden zu wollen. Das so gewonnene Material wird von der Redaction geordnet und zur Publication vorbereitet werden. Die Autoren erhalten vor Drucklegung Correctur. Eventuell könnte der gesammelte Stoff einer gelegentlich des nächsten Congresses für Chirurgie zu veranstaltenden Discussion zu Grunde gelegt werden.

Schema.

- a) Art der durch Bestrahlung verursachten Affection
 - 1. der Haut, Haare, Nägel etc.,
 - 2. des übrigen Körpers.
- b) Allgemeinconstitution des Patienten (z. B. ob anämisch, tuberculös, syphilitisch etc.).
- c) Schwere der verursachten Affection (Erythem, Dermatitis, Gangrän u. s. w.).
- d) Ausgang. Ob in Heilung und Art der Behandlung.
- e) Subjective Empfindungen des Patienten.
- f) Nach wievielmalsiger Bestrahlung traten die Erscheinungen ein?
 - 1. Zahl der Sitzungen,
 - 2. Dauer der Sitzungen.
- g) Nach wieviel Bestrahlungen traten die ersten Reactionszeichen (Röthung) ein?
- h) Mit welchen Schutzvorkehrungen wurden nicht zu bestrahlende Partien geschützt?
- i) Welche Röhren erwiesen sich am wirksamsten?
 - 1. weiche (niedrige),
 - 2. harte (hohe).
- k) Wie gross war der Röhrenabstand vom zu behandelnden Körpertheil?
- l) Wurde die Röhre senkrecht zum zu behandelnden Theil gestellt?
- m) Funkenlänge der Röhre.
- n) Volt und Ampère.
- o) Zahl der Unterbrechungen in der Minute.
- p) Bei welchen krankhaften Zuständen wurden bisher die Röntgenstrahlen zu therapeutischen Zwecken angewendet?
- q) Bemerkungen.

Red. der Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.

Dr. Albers-Schönberg.

Hamburg, Esplanade 38.

JAHRBUCH
FÜR
KINDERHEILKUNDE
UND
PHYSISCHE ERZIEHUNG.

— — — — —
N e u e F o l g e .
— — — — —

Herausgegeben von

Prof. Biedert in Hagenau i. E., Prof. Bins in Bonn, Prof. v. Bókay in Pest, Prof. Czerny in Breslau, Dr. Eisenschitz in Wien, Prof. A. Epstein in Prag, Dr. Eröss in Pest, Prof. Escherich in Graz, Prof. Falkenheim in Königsberg, Dr. R. Fischl in Prag, Dr. K. Foltanek in Wien, Dr. R. Förster in Dresden, Prof. Ganghofner in Prag, Prof. Gerhardt in Berlin, Dr. H. Gnändinger in Wien, Prof. E. Hagenbach-Burckhardt in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Dresden, Prof. Heubner in Berlin, Prof. Hirschsprung in Kopenhagen, Dr. v. Hüttenbrenner in Wien, Prof. A. Jacobi in New-York, Prof. v. Jaksch in Prag, Prof. Johannessen in Kristiania, Prof. Kassowitz in Wien, Prof. Kohts in Strassburg, Dr. Emil Pfeiffer in Wiesbaden, Prof. Pott in Halle, Prof. H. v. Ranke in München, Dr. C. Rauchfuss in St. Petersburg, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. A. Seeligmueller in Halle, Dr. Seibert in New-York, Prof. Seitz in München, Prof. Soltmann in Leipzig, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Thomas in Freiburg i. Br., Dr. Unruh in Dresden, Dr. Unterholzner in Wien, Dr. B. Wagner in Leipzig, Dr. Wertheimber in München, Prof. v. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, A. v. Widerhofer.

Sach- und Autorenregister zu Band XXVI—L.

— — — — —
LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1899.

Inhalt.

Sachregister zu Band XXVI—L	1—186
Autorenregister zu Band XXVI—L.	187—223

Sach-Register

zu Band XXVI—L der neuen Folge.

(Die römischen Zahlen beziehen sich auf den Band, die arabischen auf die Seite,
A bedeutet Analecten, B Besprechung.)

A.

Aachen, Diphtheriebehandlung mit Behring'schem Heilserum das. XLII. 479 A.

Abdominaltyphus der Kinder XXVII. 28; XXXVI. 470 A, 471 A; in den verschiedenen Altersperioden ders. XLVIII. 198, (Statistik) 198, (Symptomatologie) 199, (Krankheitstypen) 212. — Angina b. s. XXVIII. 191 A. — Casuistisches XXXII. 177 A. — Fall von Ulnarislähmung nach s. XLII. 491 A — mit seltenen Complicationen XXVIII. 192 A. — mit Darmperforation und Tod XXVII. 169 A. — Diagnose XLVIII. 226, nach Widal XLVII. 308 A. — Serundiagnostik, besonders nach Widal XLVII. 305 A; XLVII. 306 A. — Diazoreaction und Natur der dies. bedingenden Substanz XLVII. 308 A. — gleichzeitiges Auftreten mit Diphtheritis XXXIV. 269 A. — Empyem mit Lungengangrän XXX. 221 A. — Enteritis necrotica b. s. XXVIII. 192 A. — Epidemie in Berlin XXXII. 148 A. — Gangrän b. solchen XXXVI. 472 A. — mit Gehirnerscheinungen XXXIV. 269 A. — Herzerkrankungen b. solchen XXXIV. 347 A. — Immunisirungsversuche XXXV. 364 A. — intrauterine Infection mit s. XLVII. 305 A. — mit Localisation auf den Kehlkopf XXX. 144 A. — Literatur XLVIII. 227. — zugleich mit Masern XXX. 126 A. — gleichzeitige Erkrankung mit Meningitis cerebrospinalis b. einem 3½ jährigen Kinde XXXIX. 284 A. — Verbreitung durch Milch XXXVI. 180. — Nephritis u. Albuminurie b. dems. XXIX. 1. — Niereninfection durch Bacterium coli während der Reconvalescenz XXXVI. 471 A. — Paralysis glosso-pharyngo-labialis n. s. XXXIV. 311 A. — Prognose XLVIII. 226. — zugleich m. Purpura u. Parotitis XXXII. 149 A. — Recidiv (Casuistik) XXXVI. 471 A. — gleichzeitig mit Scharlach XXXIV. 269 A. — nach Scharlach XXXIX. 243 A. — Schuppung b. s. XLVII. 309 A. — Serumreactionen b. s. L. 297. — Stoffwechsel b. dems. XXVIII. 190 A. — Urobilinurie b. s. XLVI. 220 A. — m. Wechselfieber XXVII. 171 A.

Abdominaltyphusbehandlung im Allgemeinen XLVIII. 226. — m. Antifebrin XXXVI. 472 A. — ohne Antipyretica XXX. 193 A. — m. Antipyrin XXVI. 123 A. — m. Asa foetida XXXVI. 470 A. — m. Borsäure XXXVI. 472 A. — m. Creolin XXXVI. 470 A. — verschiedene Methoden XXXII. 149 A. — m. Natron biboracicum XXXVI. 471 A. — m. Phenocollum hydrochloricum XXXV. 352 A. — m. Thallin XXXIII. 188 A. — m. Thallinum sulphuricum XXVI. 9, 170 A.

Abeltöft, Diphtheriestatistik aus den Krankenhäusern das. XLII. 413 A.
Abhandlungen s. Münchner.

Abnabelung, Zahl der rothen Blutkörperchen nach dieser (n. später) XXXIV. 169 fig., (n. sofortiger) 173. — s. a. Nabelschnur.

- Abnabelungszeit, Einfluss ders. auf die Ausscheidung der Chloride im Harn Neugeborener XXXV. 68. — Hämatologie der Neugeborenen mit Rücksicht auf dieselbe XXXIV. 159, 459. — zeitige oder späte? XXXIV. 465.
- Abscesse, der vorderen Bauchwand XXXIII. 157 A. — der Brustdrüse b. Neugeborenen XXXV. 337 A. (mit tödtlichem Ausgange) XLVI. 185 A. — der Brustwand vom Nabelringe aus XXXV. 331 A. — des Beckens und des Nabels im Kindesalter, Casuistik u. Aetiologie XLIX. 249. — im Gehirn XXIX. 107 flg.; XXXVII. 388 A.; XLVIII. 321 A. 322 A. — (unter der Dura nach Kopfverletzung) XXVI. 195 A. (Heilung) XXXII. 189 A.; XXXVII. 391 A.; XXXIX. 311 A. (n. Trauma) XXXIV. 302 A, 303 A. (Heilung nach Trepanation) XXXV. 297 A. — (3 Fälle, ohne Erfolg operirt) XLIII. 311 A. — im Kleinhirn XLIII. 311 A. — der Lunge (operative Behandlung) XXXVII. 423, 424 A. — acuter retropharyngealer XLIV. 426 A. — über Eröffnung der retropharyngealen XXIX. 84 A. — idiopathische, retropharyngeale XLI. 146. (Aetiologie) 148, 153. (Pathogenese) 147. — multiple b. Säuglingen, Aetiologie XXVII. 449 A. — subperiostale XXVII. 427 A. — subphrenische XLIV. 460 A, 461 A. — tuberculöse XL. 297 A. — s. a. Congestions-, Leber-Retropharyngeal-Psoasabscess.
- Abtreibung der Leibesfrucht, Verhinderung ders. XL. 245.
- Accidentelle anämische systolische Geräusche des Kindesherzens XLVIII. 3.
- Acephalie, Fall v. s. XLV. 349 A.
- Acetanilid, Gemenge von Jodol und solchem, Anwendung bei Cerebrospinalmeningitis XXXVI. 477 A.
- Acetonurie b. Kindern XXIX. 158 A, 411. — Gastroenteritis mit s. XLIX. 482 A.
- Acetphenetidin s. Phenacetin.
- Achillessehne, Nachblutung 11 Tage nach der Durchschneidung ders. XXXI. 139 A.
- Achselhöhle, molluscoides Fibrom ders. XXXIII. 156 A.
- Acidobutyrometrische Methode der systematischen Fettbestimmung der Frauenmilch in den ersten 10 Tagen des Wochenbettes nach N. Gerber XLVI. 221 A.
- Acidität des Harns b. magendarmkranken Säugling XLVII. 176.
- Acidum carbolicum s. Carbonsäure.
- Acidum citricum s. Citronensäure.
- Acidum trichloraceticum s. Trichloressigsäure.
- Acne, Fall von s. durch Bromkalium XXXVIII. 508 A.
- Actinomyces bei einem 18jährigen Knaben (Behandlung) XL. 309 A. — bei einem 11jährigem Mädchen XXXV. 312 A.
- Acustische Reize, Pupillenerweiterung durch s. L. 226 A.
- Adenoide Vegetationen, Drüsenschwellungen am Halse b. s. XLVIII. 305 A. — verschiedene Formen XXXV. 253 A. — 2 Fälle tertiärer Syphilis der Rachentonsille, unter dem Bilde ders. XLVIII. 297 A. — des Nasenrachenraumes und der Pseudocroup XXVIII. 247 A. — operative Entfernung ders. XXXIII. 119 A. (mit dem Löwenberg'schen Instrument) XXXV. 348 A. — tuberculöse XLIII. 264 A. — Uebersicht der jetzigen Kenntnisse über dieselben; ihre grosse Bedeutung für den Kinderarzt, vereinfachte Therapie ders. XLV. 316. (Literatur) 329. — Beziehung ders. zur Wirbelsäule XXXII. 202 A. — s. a. Nasenverstopfung.
- Adenom, angeborenes des Darms XLIV. 452 A. — der Leber in einem Falle von Jackson'scher Epilepsie mit s. XLVIII. 352 A. — gutartiges congenitales am Pylorus des Magens XLIX. 479 A. — multiple, weiche, fleischige, sehr gefässreiche am Rectum XLVI. 210 A. — der embryonalen Schilddrüsenkeime XLV. 358 A. — s. a. Nabeladenom.

Adenomcarcinom im Mastdarm bei einem 11jährigen Mädchen XXXV. 290 A.

Adipositas b. e. Kinde von 8 Monaten, 39 Pfund schwer XLVIII. 307 A.

Adstringentien, neue des Darms (Tannigen, Tannalbin, Tribenzoylgallussäure) für die Behandlung der Darmerkrankungen des Säuglingsalters XLVI. 280 A.

Aerztliche Kunst und medicinische Wissenschaft von Martin Mendelsohn XXXIX. 115 B.

Aetherisation b. Croup XXXIV. 259 A.

Aethernarkose im Kindesalter XLIII. 257.

Aetiologie der multiplen Abscesse im Säuglingsalter XXVII. 449 A. — der Abscesse des Beckens und Nabels im Kindesalter XLIX. 249. — der Angina follicularis XL. 260 A. — des Caput obstipum XXVII. 431 A. — der Caries der Wirbelsäule XLV. 364 A. — der Chlorose XLVI. 153. — der Cholera infantum XLIV. 437 A. — der Chorea XXXIV. 324 A. — der Colitis bei Kindern XLIX. 484 A. — des primären Croup des Larynx XXXVI. 461 A. — der Darmeinschiebungen XLIX. 499 A. — der folliculären Darmentzündungen XLIV. 439 A. — des membranösen Darmkatarrhs bei Kindern XLIX. 505 A. — der Darm-Streptokokken XLIX. 181. — der congenitalen Defecte XXXI. 411. — der kindlichen allgemeinen Dermatosen XL. 307 A. — der Diphtherie XXVII. 152 A; XXX. 148 A fig. XXXII. 122 A, 124 A, 125 A; XXXVI. 422 A, 423 A; XXXVIII. 108; XXXIX. 187, 266 A, 267 A. (bakterielle der diphtherischen Membranen) XLVII. 253 A. — der Eklampsia infantum XXXVII. 399 A. — der Enuresis nocturna XXIX. 101 A. — der Epilepsie XXXIV. 316 A. — der Gastroenteritis acuta XLIV. 483 A. — der Harnretention XLI. 129. — der multiplen Herdsklerose XXVII. 199 A. — der Herzfehler im frühen Kindesalter XLIII. 349 A. — der Hysterie XXIX. 322; XXXVII. 409 A. — des infectiösen Icterus XLVIII. 254; (des I. neonatorum) XXXIII. 178 A; XXXVIII. 495 A. — des Keuchhustens XXVIII. 212 A; XXXVI. 480 A; XXXIX. 294 A; XL. 371. — der Knochenfracturen bei Kindern L. 62. — des Kryptorchismus L. 125 A. — der Leptomeningitis purulenta XXXIX. 1. — der Lithiasis XL. 37. — der Lymphangiome XLVIII. 387. — der Magen-darmerkrankungen XLIX. 475 A. — des Mastdarmvorfalles XXXI. 99 A. — der Malaena XLVI. 183 A. — der Mittelohraffectionen XXVI. 298. — der acuten Nephritis XXVII. 417 A; XXXVII. 441 A. — des nomatösen Brandes XXVII. 309. — der Nervenkrankheiten im Kindesalter XLVIII. 317 A. — der Ohreiterung bei Kindern XXXV. 299 A. — des Pavor nocturnus XLV. 247. — der Poliomyelitis anterior acuta infantum L. 41. — der Puerperalinfection bei Neugeborenen XXIX. 132 A; XXXI. 147 A. — der congenitalen Pylorusstenose beim Säugling XLIX. 480 A. — der Rachitis XXX. 182 A; 183 A. — des idiopathischen Retropharyngeal-Abscesses XLI. 148, 153. — des Rheumatismus XXXVI. 477 A. — der Rhinitis fibrinosa XXXVII. 415 A. — der Rückenmarkssklerose XXVIII. 230 A. — des Scharlach XXVIII. 180 A. — der Scrophulose XXVII. 8, 176 A. — der Sommerdiarrhöe XXIX. 86 A. (der acuten) XLIX. 478 A. — des Spasmus glottidis XXXIV. 318 A; XLVIII. 357 A. — der Stomatitis aphthosa XXIX. 81 A; XXXV. 359 A. fig. — des Tetanus neonatorum XXXIII. 171 A; XXXVII. 40; XLVIII. 356 A. — des Trismus neonatorum XXIX. 132 A. XXXIV. 321 A. — der Tympanitis bei Kindern XXXIII. 132 A. — der Urethritis catarrhalis bei Knaben XL. 276 A. — der Vaccine und Variola XLII. 407 A. — bei der Geburt durchgebrochener Zähne XLIX. 473 A. -

Aetzstrictur, impermeable des Oesophagus (durch Aetznatron) bei einem 4jährigen Knaben (Heilung durch retrograde Sondirung von einer Gastrotomiewunde aus) XLIX. 491 A.

- Afrika, ein Fall v. Diphtheritis oder Croup das. XXXIV. 224 A.
 After s. Anus.
 Akinesia algera, Fall von Hysterie mit Erscheinungen ders. XLIII. 330 A.
 Albu, A., Autointoxicationen des Intestinaltractus XLI. 278 B.
 Albumin im Colostrum XXXI. 186 A.
 Albuminurie bei Barlow'scher Krankheit XXXIV. 364 A. — Behandlung XLV. 342 A. — nach Blasenpflaster XXXI. 165 A. — cyclische, 2 Fälle XXXV. 287 A; XXXVI. 96; XXXVIII. 313; XLI. 352. (familiäre) 307 (und chronische Nephritis im Kindesalter) XLVII. 466. — bei Diphtherie XXXVI. 421 A; XLVII. 276 A, 287 A, 288 A. — fieberhafte im Kindesalter XXVIII. 87. — bei Gastroenteritis XXXVIII. 451. — Harnbefunde b. s. XLI. 308, 365; XLIV. 65, 70. — Zusammenhang zwischen dieser und der Hautperspiration XXXV. 387 A. — bei der Heilserumtherapie XL. 238. — bei ausschliesslichem Genuss von Hühner-eiweiss XXXIII. 227. — n. Keuchhusten XXXII. 379 A. — bei Malaria der Kinder XXXVI. 476 A. — u. Melliturie XXXIX. 306 A. — Einfluss der Milchdiät auf dies. XLIV. 64. — chronische Nephritis u. s. im Kindesalter XLVI. 458; XLIII. 466. — bei Neugeborenen XL. 316 A. — bei Parotitis XXXII. 383. — Pathogenese XLV. 342 A. — bei Scharlach XLVII. 236 A. — nach Schutzpockenimpfung XLII. 411 A. — nach Serumbehandlung XLI. 114 A. — bei Staphylokokkus-Infection mit Varicella XLVII. 243 A. — bei Typhus abdominalis XXIX. 1; XLVIII. 211.
 Albumosen, im Harn bei acuten Infectiouskrankheiten des kindlichen Alters XLVII. 226 A. — b. Magenverdauung XXXII. 341.
 Albumosenmilch, eine neue L. 200 A. — (Rieth'sche) XXXVIII. 519 A. — Zusammensetzung u. Anwendung b. Kindern u. Erwachsenen XLVI. 231 A. — als Säuglingsnahrung XL. 353 A.
 Aleuronat, Verwendung dess. zur Säuglingsernährung XLIX. 85.
 Alkalescenz des Blutes, eine klinische Methode zur Bestimmung u. Untersuchung ders. bei Kindern XLVI. 219 A. — Bestimmungen dess. an rachitischen u. nichtrachitischen Kindern XLV. 29.
 Alkali, Einfluss der Zufuhr dess. auf die Ammoniakausscheidung b. Gastroenteritis im Säuglingsalter XLV. 265.
 Alkohol, Convulsionen eines Säuglings d. s. XXXIV. 317 A. — b. Erysipel der Neugeborenen XXXI. 150 A. — Indicationen für die Zufuhr dess. b. Kindern XLVI. 189 A. — in der Kinderpraxis XXVII. 465 A. — Einfluss auf die Eiweissverdauung im Magen kl. Kinder XXXII. 346. — Uebergang desselben in die Milch XXXV. 378 A. — Missbrauch mit s. XLI. 272. — im Kindesalter, Fälle XLVI. 188 A, 189 A. — Injection b. Naevus XXXIII. 169 A. — Ursache einer acuten Neuritis b. e. 5jähr. Kinde XXXVI. 210. — Einfluss auf den kindlichen Organismus XXXII. 449 B. — Vergiftung mit dems. s. Vergiftung.
 Alkoholismus b. Kindern XLVI. 188 A, L. 181 A. — Statistik a. d. ambulatorischen Material d. Olga-Kinderspitals zu Moskau über s. XLVI. 189 A.
 Allgemein-Krankheiten, Beziehungen ders. zum Gehörorgane von Max Hagedorn XLII. 512 B.
 Allié'scher Apparat zur Darstellung der Kopfform XXXI. 45.
 Aloë pictum b. Lungentuberculose XXXVIII. 512 A.
 Alopecia auf der ganzen Kopfhaut, Fall u. Therapie XXXVIII. 504 A. — areata, Beobachtungen XXVI. 419 A. — epidemisches Auftreten ders. XXXV. 328 A.
 Alpdrücken, Wesen dess. XLVII. 432.
 Alpen, Wintercuren das. für kranke Kinder XXXIII. 187 A.
 Alter, Bestimmung dess. nach dem Durchbruch der bleibenden Zähne XXVI. 438 A. — Einfluss dess. auf die Erkrankungen XXI. 150 A. — Morbidität verschiedener Perioden XXVII. 284.

- Altona, Serumbehandlung b. Diphtherie im städtischen Krankenhause das. XLI. 98 A.
- Aluminium, Trachealcantilen aus s. XXX. 168 A.
- Amblyopie einseitige nach Schreck XXXIII. 61.
- American Pediatric Society s. Bericht.
- Amerika (V.-St.), Diphtheriebehandlung das. XXXIV. 250 A. — Verhältniss der rachitischen Kinder der Italiener das. zu den Kindern anderer Nationen XLIII. 280 A.
- Amimie m. Aphasie n. Verletzung XXXII. 186 A.
- Amme, Convulsionen b. e. Neugeborenen durch die Trunksucht ders. L. 180 A. — Erkrankung d. Säuglings in Folge Eiterbrust ders. XLVII. 320 A. — Uebertragung der Syphilis auf die Kinder XXVI. 134 A; XXXII. 169 A; XXXIII. 365. — Untersuchung ders. auf Syphilis XXVII. 475 A. — Anleitung zur Untersuchung und Wahl ders. von Felix Schlichter XXXIX. 114 B.
- Ammen- u. Kinderasyl d. Grafen A. G. Kuscheleff-Besborodko z. St. Petersburg XXXV. 123.
- Ammenmilch, Untersuchung ders. XXXV. 138.
- Ammenwesen XXXV. 123.
- Ammoniak, Ausscheidung dess. b. Gastroenteritis der Säuglinge XLIV. 25. — (durch den Harn) XLVIII. 165. — Einfluss von Alkalizufuhr auf dies. XLV. 265. — Momente der Beeinflussung ders. XLVIII. 397. (Fälle) 401 fig. — als Gift b. Diphtherie XXX. 149 A. — Vergiftung m. solch. s. Vergiftung.
- Ammoniaksalze, Einfluss der Zufuhr ders. auf die Harnstoffausscheidung XLVII. 187.
- Ammonium sulfoichthyolicum b. Lungentuberculose L. 190 A. s. a. Ligu. Ammon. acetic.
- Amnesie, Symptom b. Pavor nocturnus XLIII. 427.
- Amöben im kindl. Stuhl XXXV. 275 A.
- Amputationen, congenitale XXXV. 322 A.
- Amputationsstumpf, Massage b. Neuralgie dess. XLV. 370 A.
- Amsterdam, Serumtherapie b. Diphtherie im Kinderhospital das. XLII. 479 A. — Trachomendemie das., Statistisches L. 145 A.
- Amts-Krankenhaus s. Kopenhagener.
- Amylase, Prüfung d. normalen Darmbakterien auf die Production dess. XLVII. 346.
- Amyotrophie, frühinfantile, progressive spinale (Charakteristik u. anatomischer Befund) XLIII. 324 A.
- Analgesie b. Chorea electrica XXXIV. 323 A.
- Analyse der Kindermehle XXXI. 199 A. — quantitative d. Mageninhaltes XXXIV. 1. — 100 von ausgebildeter menschlicher Milch aus allen Monaten des Stillens nebst 2 von Colostrum XLI. 257. — der Frauenmilch L. 212 A. — (chemische) der Frauen- und Kuhmilch XLVII. 400. — der Albumosen d. Diphtherie, der infectiösen Endocarditis, d. Tetanus, Anthrax u. d. Milzbrand XXXVIII. 528 A, 529 A. — örtliche der einzelnen Symptome b. Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter XLIX. 176.
- Anämie, Behandlung mit Jodeisen XXXI. 160 A. — histologische Blutbefunde b. s. (Hämoglobin) XXVIII. 46; XXXV. 157, 158; XXXIX. 298 A, 337 fig., 347; XLIII. 287 A, 288 A. — (b. Neugeborenen) XXXII. 170 A. — (kernhaltige rote Blutkörperchen) XXXIV. 289 A. — durch Botriocephalus von Ossian Schanmann XLIV. 140 B. — Casuistisches (im Kindesalter) XXXVII. 439 A. — nach Gastroenteritis XXXVIII. 445. — Formen ders. im frühen Kindesalter (Referat) XLIX. 26. (Correferat) 44. — bei Kindern von Grubenarbeitern XXXV. 358 A. — diagnostischer Werth der „eosinophilen Zellen“ bei den verschiedenen

- Formen ders. XLIII. 289 A. — Kopfschmerzen b. s. XXXIV. 314 A. — Milch der Wöchnerinnen b. s. XL. 340 A. — Ozon b. s. XXXV. 360 A. — hochgradige b. Polyposis intestinalis L. 422. — u. Rachitis XXVI. 137 A. — b. Säuglingen nach antisypilitischer Behandlung XXXIV. 286 A. — u. Tuberculose XXXIX. 298 A, 299 A. — secundäre b. Wachstum XXXVIII. 526 A.
- Anämie, acute, subcutane Kochsalzinjectionen b. s. XXXI. 92 A. — chronische im Kindesalter v. Monti u. Berggrün XXXVII. 110 B. — perniciöse XXXVI. 496 A; XXXIX. 304 A, 353; XLIII. 288 A. — u. Botriocephalus latus XXIX. 223. — Casuistisches XXVIII. 444. — m. Leukämie XXVIII. 222 A. — Pathologie XXXIV. 290 A. — infantile pseudoleukämische XXXIV. 290 A, 483. — (resp. splenica) XXXVII. 439 A, 440 A; XLIII. 287 A. (Blutbefund) XXXV. 158, 159; XXXIX. 347, 352, 554; (Krankheitsbegriff) XXXV. 167. — splenica XXXIII. 365, 367; XXXIV. 291 A, 483; XXXV. 165.
- Anasarka in Folge v. Helminthiasis XXIX. 96 A.
- Anatomie des Antrum mastoideum XXXV. 367 A. — des kindlichen Magens XLIV. 430 A. — normale des Mastdarms XXXI. 98 A. — des peripheren Nervensystems im jugendlichen Zustande XL. 336 A. — pathologische des Kindesalters, casuistische Beiträge XLVIII. 12. — der Chorea minor XXXIV. 322 A, 324 A. — der Diphtherie XXXVI. 19, 388; XXXIX. 274 A. — (der experimentellen) XLII. 421 A. — der gastrointestinalen Dyspepsie XLIV. 431 A. — der Gastroenteritis XXXVIII. 450. — der Gehirnlähmungen XLIII. 319 A. — der spastischen Gliederstarre XXXI. 268 fig. — b. infectiösen Icterus XLVIII. 254. — des Keuchhustens XL. 390. — der cerebralen Kinderlähmung XXVII. 197 A; XXX. 200 A. — der spinalen Kinderlähmung XXXIX. 319 A. — des Mastdarmvorfalles XXXI. 98 A. — der tuberculösen Meningitis XL. 185. — der Meningocele XXXVII. 448 A. — d. Noma XXVII. 309. — der Osteo-Anthropathie XLVIII. 369 A. — d. Pneumonie XXX. 277 — der Poliomyelitis anterior acuta XLIII. 321 A. — der congenitalen Pylorusstenose b. Säugling XLIX. 480 A. — des Rückenmarks beim Muskelspasmus XLVIII. 358 A. — b. Stomatitis aphthosa XXIX. 81 A. — b. Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter XLIX. 165.
- Anchyloglosson XXIX. 236.
- Anchylolosis vera des Kiefergelenks, Fall v. s. XL. 289 A.
- Anchylostomum duodenale als Ursache der Blutarmuth XXXV. 358 A. — Thymol b. s. XXXI. 369.
- Aneson b. schwerer Stomatitis XLIX. 101.
- Aneurysma der Art. basilaris b. e. 7jähr. Knaben XXXVII. 427 A. — der Carotis interna mit spontaner Rückbildung nach Scharlach XLVII. 235 A. — s. auch Tractionaneurysma.
- Angina, Acetonarie b. s. XXIX. 413. — Behandlung XXXI. 175 A (m. Antipyrin u. Antifebrin) 369; XXXIX. 270 A. — m. Salol u. Ausspülungen mit Salicylsäure XXXVI. 433 A. — Beobachtungen über dies. XXXV. 423 fig. — verschiedene Formen ders. XXXIV. 208 A; XXXVIII. 64. — Fall v. Hyperpyrexie b. s. XLVI. 238 A. — Isolirungsfrage b. s. XLIX. 475 A. — veranlasst durch eine Insectenlarve XL. 260 A. — durch Streptokokken, gutartige Form XXXVI. 433 A. — b. Typhus abdominalis XXVIII. 191 A. — catarrhalis u. sog. callöse diphtheritische (ohne Membran) echte Formen der Diphtherie vortäuschend XXXVI. 435 A. — diphtheritica XXXVI. 426. — follicularis, lacunaris, parenchymatosa u. s. (differential-diagnostisch) XXXVIII. 114, 115. — bacteriologische Untersuchungen der Mundhöhle b. s. XXXV. 404. — mit Serum behandelt, Heilung XLI. 104 A. — mit schwerem Croup, 3 Injectionen mit Behring'schem Serum. Heilung XLI. 93 A. — diphtheroide (Casuistik, bacteriologische Untersuchungen) XLII. 437 A;

- (klinisch) XLVII. 256 A. — Unterschied zwischen der diphtherie-ähnlichen beim Scharlach u. solcher b. Diphtherie XXXVI. 433 A. — herpetische, Fall v. s. mit Serum behandelt, Tod XLI. 114 A. — lacunaris (Verwandtschaft mit Diphtherie) XXXIV. 135. (u. follicularis) XXXV. 405 fig. (pultacea) XXXVI. 436 A. — Ludowici, Fall v. s. XLIV. 427 A. durch Streptokokken veranlasst XXXV. 431. — membranacea mit Rücksicht auf das Vorkommen des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus XXXVI. 422 A. — necrotica b. Scharlach XXXIX. 60. — pseudodiphtheritica XXXIX. 269 A fig. — pseudomembranacea XXXIX. 270 A. — phlegmonosa, Beobachtungen XXXV. 421 fig. — tonsillaris, bacterioskopische Untersuchungen XXXVI. 432 A. — (Behandlung mit Eindrücken von pulverisirter Salicylsäure in die Tonsillen) XXXII 437. — (b. Kindern unter 2 Jahren) XXXIII. 117 A. — häufig recidivirend, parenchymatöse, Injectionen von Carbolsäure (2 bis 3%) b. s. XLVI. 200 A.
- Angiom, Behandl. mit Elektrizität XXXI. 369; XLV. 373 A. — der Mamma XXXVII. 457 A. — der Leber XXXI. 103 A. s. a. Naevus.
- Angioneurose, Beziehung ders. zum Strophulus XXXV. 326 A.
- Anguillula stercoralis XXVII. 415 A.
- Ankylose, complicirte des Ellenbogengelenks, Behandlung XXIX. 123 A. des Hüftgelenks XXXI. 136 A. (Heilung durch Tenotomie) XXXIII. 161 A. — der Mandibula XXXIII. 159 A.
- Anna-Hospital in Schwerin, Mittheilungen XXXII. 376.
- Annales de l'institut de Pathologie et de Bacteriologie de Bucarest publiées par Victor Babes III^{ème} année. Vol. IV, 1891 XLII. 173 B.
- Annual and Analytical Cyclopaedia of Practical Medicine. By Charles E. de M. Sajous M. D. and one hundred associate Editors Vol. I. Philadelphia, New-York, Chicago XLIX. 365 B.
- Anomalie, Fall v. complicirter des prolabirten Ductus omphalo-mesentericus XXXVII. 463 A. — seltene der Gefäße XLIII. 252. — angeborene der Gelenke XXXIII. 162 A. — angeborene des Herzens, interessanter Fall v. s. XLVIII. 371 A. — des Wachstums der Knochen XLV. 363 A. — seltene am Penis XLV. 332 A. — der Zähne XLIV. 425 A.
- Anophthalmie, congenitale doppelseitige XL. 285 A.
- Anorexia cerebialis u. centrale Nutritionsneurosen XXXVIII. 1. (nervosa) 5. (Behandlung) 12. — b. Dyspepsie XXXVIII. 432. — Fall einer schweren hysterischen (An. nervosa) b. e. 11jähr. Mädchen XLVIII. 348 A. — b. Kindern u. deren Behandlung mittelst Orexintannates XLIX. 503 A.
- Ansteckung b. Scharlach XXXII. 94 A.
- Anthrax, Wirkung des Bacillus dess. auf die Eiweissstoffe des Körpers oder des Nährmediums, in dem sie sich entwickeln, verglichen mit dem der Diphtherie XXXVIII. 528 A. fig.
- Antidiarrhoicum, Dermatol als s. XLVI. 199 A.
- Antidiphtherin (Klebs) XXXIX. 278 A. — Behandlung mit solchem XXXIX. 278 A. — von 30 Fällen XLVII. 279 A. — u. präventive Anwendung in Holland XLVII. 278 A. — Heilwirkung dess. XXXIX. 279 A.
- Antidot, Kali hypermanganicum b. der acuten Opiumvergiftung XLVI. 190 A.
- Antifebrin in der Kinderpraxis XXXIII. 188 A. — b. der Angina XXXI. 369. — b. Fieberkrankheiten XXVII. 465 A; XXXI. 165 A. — b. Flecktyphus XXXVI. 472 A. — gegen Keuchhusten XXXII. 153 A; XXXVI. 170. — b. Meningitis cerebrospinalis XXXVI. 476 A. — b. Scharlach XXX. 81. — Vergiftung mit dems. XXXI. 157 A.
- Antikörper mütterlicher b. der Immunität XXXV. 362 A. fig.
- Antiphlogose b. Diphtherie XXXII. 438.
- Antipyrese, durch Guajacol in der Kinderpraxis XLVI. 201 A. — Nutzen ders. XXIX. 161.

- Antipyretica b. Infektionskrankheiten XXXIII. 187 A, 193 A; XXXV. 341 A.
 — gegen die Anwendung b. Kindern XLVI. 198 A.
- Antipyrin, Anwendung in der Kinderbehandlung XLVI. 199 A. — b. Abdominaltyphus XXVI. 123 A; XXXII. 149 A. — b. Angina XXXI. 369. — b. Chorea XXVII. 212 A; XXVIII. 243 A; XXX. 212 A; XXXI. 374; XXXII. 438; (minor) XL. 151. — b. Diphtherie XXXVI. 454 A. — b. Drüsenfieber XXXVIII. 35. — b. Durchfall der Kinder XLIV. 446 A. — b. Gelenkrheumatismus u. Erysipel XXVII. 467 A. — b. Keuchhusten XXVII. 172 A; XXVIII. 216 A; XXX. 169 A; XXXI. 372; XXXII. 152 A, 153 A, 439; XXXIV. 273 A; XXXVI. 170, 484 A; XLVII. 319 A. — mandelsaures (Tussol) XLI. 254; XLII. 505 A; XLVII. 320 A. — physiologische Wirkung dess. XXVI. 431 A. — b. Scharlach XXX. 80, 81. — b. Tetanus XXXI. 374. — b. Urticaria XXXII. 443. — blutstillende Eigenschaft dess. XXXI. 164 A. — Collaps nach Anwendung dess. XXXV. 341 A. — Verhalten b. Fieberkrankheiten XXVII. 466 A; XXXI. 165 A; (b. Neugeborenen) XXXII. 69, 73 flg. — Vergiftung mit s. XXXI. 158 A. s. auch Vergiftung.
- Antipyrinepilepsie, 1 Fall XXXI. 158 A.
- Antipyrinexanthem XXXI. 158 A.
- Antiseptik b. Harnblasenoperationen XXVII. 489 A. — neue b. Infektionskrankheiten XXXIII. 191 A. — Anwendung ders. b. Neugeborenen XXVII. 456 A; XXVIII. 153.
- Antiseptika: Argentum nitricum XXXII. 138 A. — für den Darm (Orphol) XLIV. 445 A. — Lysol XXXVI. 18. — Saccharin für die Mundhöhle der Kinder XXXVIII. 511 A.
- Antiseptische Behandlung b. Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge XXVII. 126. — Wundbehandlung, Leitfaden XXVI. 445 B.
- Antispasmin b. Keuchhusten XL. 377; XLII. 504 A.
- Antistreptokokkenserum, Behandlung einer grösseren gangränösen Stelle mit s. XLVI. 198 A. — in einem Falle von Scharlach XLVII. 236 A. — b. Scharlach XLII. 407 A. — Marmorek gegen Scharlach XLVII. 236 A.
- Antitetanin in einem Falle von Tetanus traumaticus XLVII. 325 A.
- Antitoxin (Aronson) b. Diphtherie XXXIX. 265 A. — (bacteriologische Untersuchungen) XLI. 69 A, 80 A. — Verwendungs- u. Darstellungsmethode in fester Form XXXIX. 264 A. — Erfahrungen mit s. XLI. 52 A. — Lösungen, quantitative Bestimmungen dess. XXXIX. 260 A. — in der Praxis XLI. 63 A. — die erste Serie der mit dems. behandelten Fälle (aus dem Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhaus in Berlin) XLII. 464 A.
- (Behring) b. Diphtherie, Behandlung im St. Georges Hospital XLVII. 292 A. — Herstellung XLI. 69 A. — Vergiftungserscheinungen infolge einer prophylaktischen Injection XLVII. 290 A. — und (D. Gibier) aus dem Institut Pasteur in New-York (Mortalität) XLI. 89 A.
- (Tizzoni's) b. Tetanus traumaticus XXXIX. 288 A. — b. Trismus et Tetanus neonatorum XXXIX. 289 A.
- Antitoxine, Anwendung b. Croup XLI. 64 A. — b. Diphtherie XLI. 89 A, 104 A, 106 A; XLII. 171 B. — in 17 aufeinanderfolgenden Fällen XLVII. 278 A. — in Berlin, New-York und im Municipal-Hospital in Philadelphia XLI. 81 A. — Concentrirung ders. aus der Milch immunisirter Thiere XLII. 424 A. — Exanthem nach s. XLI. 110 A. — Gewinnung ders. aus Blutserum und Milch immunisirter Thiere XLII. 424 A. — Immunisirungs- und Heilversuche bei der Diphtherie mittelst s. XLI. 255. — Wirkung ders. auf das Froschherz XLIII. 216. — künstlich dargestellte XLII. 456 A. — b. laryngealer Diphtherie XLI. 90 A. — Ansichten über den Mechanismus der Thätigkeit ders. XLI. 59 A. — grosse Menge der injicirten XLI. 90 A. — Ursache des plötzlichen Todes nach Injectionen mit s. XLVII. 281 A. — Aufnahme von

- Schutzkörpern in das menschliche Blut nach Einverleibung ders. (experimentelle Untersuchungen) XLIV. 394. — Fall von Tetanus neonatorum mit s. erfolglos behandelt XLII. 499 A. Wesen ders. XLI. 48 A. Antitoxintherapeutische Probleme XLVII. 225 A.
- Antrum mastoideum, Anatomie XXXV. 367 A.
- Anurie, angeborene XXVI. 425 A. — b. Diphtherie XLI. 84 A.
- Anus, Atresie dess. (Diagnose u. Therapie) XXVI. 424 A; XXVII. 455 A; (Operation) XXIX. 137 A; XLIV. 455 A. — Cyste oberhalb der Oeffnung dess. XLV. 337 A. — imperforatus, Operation XXVII. 414 fig. A; XXXV. 316 A, 317 A. — anormale Ausmündung des Mastdarms in den Scheideneingang (Heilung durch Operation) XXXVII. 458 A. — Fall v. s., Autopsie XLVI. 185 A. — praeternaturalis coccygeus, hergestellt b. Atresia ani congenita XL. 302 A. — dess. u. des Mastdarms, Complication b. Polyposis intestinalis L. 421.
- Anytin u. Anytole L. 185 A.
- Aorta, Aneurysma ders. u. atheromatöse Entartung XXVII. 221 A. — u. Art. pulmonalis, Transposition mit Septumdefect u. Offenbleiben des Foramen ovale, Fall v. L. 247. — Verengung ders. mit Herzhypertrophie XXVIII. 251 A. — Insufficienz u. Stenose b. e. 1½-jähr. Kinde XLVIII. 19.
- Aortenbogen, theilweise Obliteration XXXIII. 40.
- Aortitis b. e. Foetus XXX. 106.
- Aphasie b. Kindern XXVI. 139 A. — m. Amimie nach Verletzung XXXII. 186 A. — ataktische XXVIII. 238 A. — Fall v. motorischer im Frühstadium eines acuten Exanthems XLVIII. 337 A, 344 A. — hysterische XXXII. 195 A. — b. Scharlach XXX. 133 A. fig. — b. Typhus abdominalis XXVIII. 192 A. s. a. Reflexaphasie.
- Aphthen, Ansteckungsfähigkeit ders. XXVI. 393 A. — Bakterien als Ursache XXXV. 250 A. — Entstehung u. Wesen XXXV. 250 A, 419 fig. — Anwendung des Saccharins gegen dies. XXXIII. 190 A. — Uebertragung von an Maul- u. Klauenseuche leidenden Thieren XXXII. 90 A; XXXVI. 175. — Bednar'sche (Statistisches) XL. 216.
- Aplasie dreier Rippen, Fall v. s. XLIX. 349.
- Apomorphin, Anwendung b. Uebertragung d. Diphtheritis auf d. Larynx XXXI. 370.
- Apoplectiformer Anfall nach Masern XXXII. 181 A.
- Apoplexie, Embolie u. Erweichung, Differentialdiagnose durch die Lumbalpunktion XLVIII. 341 A. — späte traumatische in den pons XLIII. 310 A.
- Apparate zur Ammenmilchuntersuchung XXXV. 138, 139. — zur Desinficirung XXXVI. 18. — zum Pasteurisiren der Milch XL. 350 A. — s. a. Flaschen-Sterilisirungsapparate.
- Appendicitis, Behandlung der acuten XLIV. 462 A. — der chronischen XLIV. 463 A. — b. Kindern (Einteilung) XLIV. 462 A. — perforirende b. Kinde, 3 Fälle XLIX. 495 A. — Fall von eitriger mit allgemeiner Peritonitis, Heilung durch Operation XLIX. 497 A.
- Apposition des Knochengewebes, Verhältnisse dess. unter dem Einflusse ausschliesslicher Haferfütterung b. Rachitis, histologische Untersuchungen an jungen Kaninchen XLVIII. 302 A.
- Aprosexia nasalis XXXI. 468 B; XXXII. 186 A; XXXIII. 57, 358.
- Arac, Anwendung dess. b. Diphtherie XXXII. 134 A.
- Arbeiten aus der Klinik für Kinderkrankheiten an der Universität Berlin (im Königl. Charité-Krankenhaus) XLIII. 1—157; XLV. 1—88; XLVI. 245—331. — aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau XLIV. 15—113; XLV. 265—315; XLVII. 187; XLVIII. 393—486. — aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik im Anna-Kinderspital zu Graz XLIX. 137. — aus der pädiatrischen Klinik zu Leipzig XXXVI.

- 1—162; XXXVIII. 221—374; XLII. 1—169; XLVIII. 1—134. — neue über Kuhmilch, Untersuchung, Verfälschung, Conservirung, Milchwirthschaft, Milchesterilisierung u. Kinderernährung XLVI. 224 A.
- Arbeiterbevölkerung Berlins, Ernährungsverhältnisse der Säuglinge ders. XXXV. 229. — Rachitis b. den Kindern ders. XXXVII. 197.
- Archipterygium Gegenbaur XXXI. 375 fig.
- Archives de Médecine des enfants, publiées par M. M. Brun, Comby, Grancher, Hutinel, Lannelongue, Marfan, Moizard, Sevestre Tome I Nr. 1 XLVI. 499 B.
- Argentum nitricum als Antisepticum XXXII. 138 A. — Einträufelung b. Blenorrhoë neonatorum XXXI. 369. — b. Diphtherie XXXVI. 464 A. — b. nässenden Ekzemen XXXV. 325 A. — b. Keuchhusten XXXII. 154 fig. — b. Purpura hæmorrhagica XXXI. 373. — Bepinselungen mit dems. b. Retronasalkatarrh XXXII. 442. — b. Vulvovaginitis (Lösung bis zu 8%) XLV. 335 A.
- Aristol b. Entzündung des äusseren Gehörgangs XXXII. 440.
- Arm, Chirurgische Scarlatina durch Lymphangitis dess. XLVII. 233 A. — s. a. Vorderarm.
- Armlähmung, intrauterin entstandene XLVIII. 342 A. — beider b. Neugeborenen XXXVIII. 501 A.
- Aronson'sches Antitoxin XXXIX. 264 A. — b. Diphtherie XLI. 73 A. — Erfahrungen in der Praxis mit dems. XLI. 63 A. — Resultate mit dems. im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhaus XLI. 53 A. — der vergleichenden Untersuchungen Janowski's über das Serum von Roux, Behring, Ehrlich u. s. XLI. 93 A. — Versuche mit s. in der Bukowina XLI. 77 A.
- Arsenik b. Blaseneruption XXXVIII. 502 A. — b. Chorea XXVIII. 242 A. Heilung von chronischen Ekzemen des Säuglings- u. Kindesalters durch s. L. 170 A. — (Intoxicationerscheinungen) XXXII. 199 A. — (Neuritis in einem Falle v. Chorea, während der Behandlung entstanden) XLVIII. 352 A. — Fall v. Lähmung nach Gebrauch dess. b. e. 7jähr. Mädchen XLVI. 187 A. — Fall v. Melanodermie b. innerlicher Anwendung zu therapeutischem Zweck XLVI. 187 A. — Prophylacticum b. Scharlach XXXVIII. 509 A. — Fall v. Vitiligo b. e. 6 J. alten Kinde, Besserung durch dass. XLV. 380 A. — b. Warzen XXIX. 130 A. — Indicationen u. Anwendung b. Kindern XXXIII. 190 A. — Vergiftung mit solchem (heilsame Folgen) XXXI. 153 A. (m. tödtlichem Ausgange) XXXV. 339 A. s. a. Vergiftung.
- Arteria anonyma, tödtliche Blutung ders. nach der Tracheotomie XXXII. 261 fig., 267 fig. (durch Arrosion ders.) XLVII. 305 A.
- aorta s. Aortenbogen.
- basilaris, Aneurysma ders. b. e. 7jähr. Knaben XXXVII. 427 A.
- carotis s. Carotis.
- parietalis anterior des Gehirns, Thrombose ders. XXXVII. 387 A.
- pulmonalis s. Lungen-Pulmonalarterie.
- Arteriitis syphilitica XXX. 193 A; XXXVI. 492 A.
- Arthritis acuta XXXIII. 163 A; XXXV. 319 A. — blenorrhoica metastatica eines Neugeborenen in Folge von Ophthalmoblenorrhoe XXXV. 330 A; XXXIX. 286 A. (in Folge von Vulvitis) XXXV. 285 A. — Vererbung ders. XXVII. 178 A. s. a. Panarthritis. — deformans XXVIII. 221 A; XXX. 174 A. (Behandlung) XXXVI. 501 A. — (multiple, chronische, Vorkommen im Kindesalter) XLIX. 286.
- Arthrodesen b. Kinderlähmung XXXV. 324 A.
- Arthrititis u. Osteitis, tuberculöse im frühen Kindesalter XLV. 368 A.
- Arthropathie, blenorrhoische b. Kinde XLV. 335 A. — b. der Serumtherapie XLI. 111 A, 112 A, 113 A. — syphilitische b. kleinen Kindern XXXIX. 301 A.

- Arythmie des Herzens** b. Kindern XLI. 256; XLVI. 459.
- Arzneidose, Grösse ders., abhängig von den Eigenthümlichkeiten des wachsenden Organismus** XLVII. 31. (der Organe des Blutlaufes u. des Blutes) 33, 34, 37, 47. (der Verdauungsorgane) 38, 48. (des Nervensystems) 41, 48. (der Haut u. der Wärmebildung) 44, 49. (der Gewichtszunahme) 46, 49. (Dosirungstabelle u. Curven, dem Alter u. Körpergewicht entsprechend) 53 fig. (Literatur) 33.
- Arzneiflaschen, graduirte** XXVI. 428 A.
- Arzneimittel, Dosirung ders. b. Kindern** XXXV. 223 B; XXXVIII. 508 A.
— Uebergang einiger in die Milch XXXVIII. 524 A.
- Asa foetida, Anw. b. Typhus** XXXVI. 470 A.
- Ascaris lumbricalis, Abtreibungsmethoden** XXXV. 276 A. fig. — Austreten ders. aus dem Darne XXXII. 239 B; XXXVI. 223; XLIV. 470 A. — in Brasilien XXXI. 96 A. — als Ursache v. Chorea XXXIV. 323 A. — Darmverschluss durch s. XXIX. 96 A. — oder Dysenterie? XXXVII. 485 A. — als Ursache von Gehirnerscheinungen XXIX. 96 A. — b. e. 3wöchentlichen Kinde XXXVI. 319. — in der Leber eines 1½jähr. Kindes XL. 272 A. — pathologische Bedeutung XL. 271 A. — Pathogenese u. Therapie XLIV. 470 A. — Uebertragung ders. XXXIII. 287. s. a. Helminthiasis.
- Asche der Milch, Zusammensetzung** XXXIV. 11. 12.
- Ascites** b. Kindern XXXI. 104 A; XXXIII. 366. — u. Oedem des Foetus, Ursache dess. XL. 270 A. — Fall v. tuberculöser Peritonitis unter dem Bilde dess. XLIX. 506 A. — acuter mit Tuberkelbacillen b. Jacksonscher Epilepsie XLVIII. 352 A. — chylöse Ergüsse in die serösen Höhlen des Körpers in Folge eines Falles v. s. XLI. 404. (Aetiologie) 420 fig. (Verlauf ders. in der Körperhöhle) 439.
- Asepsis, Anw. ders. b. Neugeborenen** XXXI. 169 A.
- Askara, Krankheit im Talmud** XL. 250.
- Aspirationsmethode** b. Hydrocephalus chronicus XXXII. 176 A.
- Asphyxie (locale) combinirt mit Functionsstörungen von Seiten des Gehirns** XLVIII. 342 A. — der Neugeborenen, Behandl. L. 173 A. — Herabsetzung der Sensibilität b. s. XXX. 151 A. — tödtliche, durch Hypertrophie der Thymusdrüse XLIII. 343 A.
- Aspirator** s. Membrane Aspirator.
- Assimilation des Milchzuckers** b. Säuglingen. XXXIV. 97, 98. — u. Verdauung des gesunden u. kranken Säuglings von L. de Jager, Bemerkungen von Keller XLVIII. 393. XLIV. 514 B.
- Asthma, Behandlung mit Lobelia inflata** XXVII. 218 A. — Pathologie u. Therapie XXIX. 425 B. — b. Urticaria XXVIII. 251 A. — bronchiale, Behandlung ders. mit Strophantus XXXI. 374. — ein Fall mit Einziehung des unteren Thoraxtheiles XXXII. 208 A. — durch vergrösserte Tonsillen XXVIII. 250 A. — reflectorisches b. Kinde XLIII. 347 A.
- Asymmetrie, beinahe vollkommene unilaterale** b. e. Kinde XLV. 369 A. — des Thorax nach Kinderlähmung XXXVII. 385 A.
- Ataxie nach Diphtheritis** XXVIII. 204 A; XXXII. 131 A. — hereditäre XXVII. 202 A; XXVIII. 245 A. (Fall) XXXVII. 414 A. — b. Hysterikern XXXVI. 306. — b. Scharlach XXX. 133 A. fig. — b. Tuberkel im Thalamus opticus XXXII. 184 A; XXXIV. 305 A.
- Atherom des Präputiums** XXXVII. 101. — der Zunge (Fall) XLVI. 485. (histologische Untersuchung) 487.
- Atheromcyste sublinguale (Fall)** XLVI. 488.
- Athetose** b. e. 12jähr. Kinde XXXII. 178 A. — b. Diphtherie XXVII. 154 A. — nach spastischer Hemiplegie der Kinder XXXVII. 386 A. — doppel-seitige XXXIX. 315 A. — (Casuistik) XXVII. 213 A.
- Athmen u. Athmung** s. Nasenathmung u. im Uebrigen Respiration.

- Athrepsie, zur Frage ders. XXVII. 405. — zur Lehre XXXI. 205 A. — Parrot'sche der Säuglinge u. Neugeborenen XLVI. 480.
- Atlas, abnorme Stellung dess. XXXV. 292 A.
- Atresia ani XXVI. 424 A; XXVII. 455 A; XXIX. 137 A; (Operation) XL. 292 A, 302 A. (u. Fall v. s. mit Excision des Steissbeins u. der linken Hälfte des Kreuzbeins, Heilung) XLIV. 455 A. — (seltener Fall) XLIX. 501 A. — auris acquisita, Fall v. s. XL. 286 A. — des Conus arteriae pulmonalis XXVI. 157 A. — duodeni, Fall von angeborener infrapapillärer XLIV. 450 A. — im Jejunum mit tödtlichem Ausgange XXVI. 422 A. — der Speiseröhre XXXI. 121 A. (angeborene) 151 A.
- Atrophie eines Armes (beh. mit Nervendruck) XXVII. 204 A. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 443. — Hämoglobingehalt des Blutes b. s. XXVIII. 45. — Fall v. symmetrischer der Haut XLV. 383 A. — der einen Hemisphäre b. Syphilis XXX. 193 A. — der Kinder XXVII. 230; XLIII. 289 A. (in den ersten Lebensmonaten, anatomisch-pathologische Veränderung der Magen-Darmschleimhaut) XLVI. 480. — Knochen-erweichung durch s. XLIII. 284 A. — der Leber s. Leberatrophie. — der Muskeln s. Muskelatrophie. — u. Sklerodermie, progressive Hemiatrophie, Myosklerose, Sklerodermie der Knochen u. Gelenke, ungewöhnlicher Fall v. s. (Trophoneurose) XLVIII. 343 A. — halbseitige des Thorax nach Kinderlähmung XXXVII. 385 A.
- Atropin Anwendung b. Enuresis nocturna XXXIII. 146 A, 151 A, 152 A. — bei Incontinentia urinae XXXV. 280 A. — während des Anfalls bei postdiphtheritischen Lähmungen XXXVI. 444 A. — b. Opiumvergiftung XXVI. 426 A. — Antidot des Morphin XXXVIII. 506 A. XL. 320 A. — Vergiftung durch s. XXXI. 155 A; XXXV. 341 A; XXXVIII. 506 A fig., 356. s. a. Vergiftung.
- Aufgaben u. Gebiet der Pädiatrie XLVII. 362.
- Aufforderung zu einer Sammelforschung über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf den menschlichen Organismus L. 488.
- Anfrichtung falscher Haltungen mit Verkürzung in der Coxalgie L. 165 A. — Behandlung d. Pott'schen Krankheit durch s. Fälle L. 166 A.
- Aufruf zur Mittheilung von Wägungen u. Messungen b. Kindern XXXVII. 272.
- Aufschrecken, nächtliches der Kinder XXVII. 212 A; XLIII. 407. Ursache u. Behandlung XXXII. 199 A. — b. Hysterikern XXXVI. 308. — b. Wachsthum XXXVIII. 526 A.
- Aufstossen b. Dyspepsie XXXVIII. 434.
- Augapfel, Fibrosarkom das. XXX. 110.
- Augen, Diphtherie ders. XLVII. 278 A. — Verhalten einiger Reflexe an dens. im Säuglings- u. frühen Kindesalter L. 225 A. — Einrichtung zur Entfernung von der Schrift XXVIII. 25. — Verlust beider durch Schussverletzung XXIX. 111 A.
- Augenbewegung eine angeborene abnorme XLIII. 386 A.
- Augenentzündung der Neugeborenen, prophylaktische Maassregeln XXIX. 134 A. — s. a. Ophthalmia.
- Augenerkrankungen. XXXI. 467 B. — histologische Blutbefunde b. s. XXXV. 149. — scrophulöse nach Masern XXVIII. 179 A. — s. a. Katarakte, Ophthalmia, Ophthalmoblenorrhoe.
- Augenhintergrund, Veränderungen während eines hysterischen Anfalles XXIX. 289.
- Augenhöhle, Geschwulst ders. b. e. Neugeborenen XXXVII. 443 A. — 3 Fälle von s. bei Kindern L. 146 A. — angeborenes Teratom ders. XXXVII. 444 A.
- Augenkrankheiten als Späterscheinungen der Syphilis XXVII. 193 A. fig.
- Augenlähmung s. Ophthalmoplegie.
- Augenlid, Vaccinebläschen an dems. nach Vaccination XXXIV. 216 A.

- Augenlidhebung, abnorm einseitige b. Bewegungen des Unterkiefers XXX. 207 A.
- Augenmuskeln, Verhalten ders. b. spastischer Gliederstarre XXXI. 258 fig.
- Lähmungen, postdiphtheritische XLVII. 279 A. — isolirtes Vor-
k. kommen als Spätsymptom der Lues XLIII. 277 A.
- Augenspiegel, Anwendung dess. b. Gehirnkrankheiten XXVI. 187 A.
- Augenuntersuchungen b. Schülern XXXIII. 194 A.
- Ausnützung der Eiweissstoffe L. 218 A.
- Ausscheidung flüssiger Fette durch die Fäces L. 222 A. — des Jodo-
thyris durch die Milch L. 220 A. — u. Resorption des Kalks (klini-
sche Untersuchungen) XLVI. 218 A. — von Methylenblau (von der
Mutter auf den Foetus) mit dem Urin des Neugeborenen XLVI. 214 A.
- Ausscheidungen der Gerbsäure u. einiger Gerbsäurepräparate (Tannigen
u. Tannalbin) aus dem thierischen Organismus L. 189 A.
- Auscultation, binauriculare XXXI. 174 A. — des kindlichen Herzens
XXXI. 466 B; XXXVII. 425. — Erkennung angeborener Herzfehler
durch s. XXXIX. 321 A. — der Percussion XXXI. 175 A. u. Percussion
XXXIII. 365.
- Autsee, Miliariaepidemie das. XXXIX. 291 A.
- Auswurf s. Sputum.
- Autointoxication des Intestinaltractus von A. A. Albu XLI. 278 B. — u.
Tetanie im Kindesalter XLVIII. 354 A.

B.

- Bacelli'sches Verfahren b. Leberechinokokkus des Kindes, Werth dess.
XLIX. 510 A.
- Bacillus, coli bei Neugeborenen u. Erwachsenen XLVI. 177 A. — bei
Diphtherie (Beschaffenheit, Grösse, Auftreten, Entwicklung im Brut-
schrank) XLI. 113 A. — der Darmdiphtherie b. Kaninchen XXVII.
484 A. — der grünen Diarrhöe XXIX. 87 fig. — im Käse XXXIII. 207 A.
— der Enteritis follicularis XLIV. 440 A. — der Milchsäure XXXI.
191 A. — im eitrigen Exsudat b. Mittelohrentzündungen d. Säuglinge
XL. 286 A. — b. Purpura haemorrhagica XXXII. 173 A. — der Tuber-
culose XXXVIII. 295. — des Typhus, Fall v. Meningitis durch s.
XLII. 492 A. — b. posttyphösen Meningitiden u. Meningitis putrida
XXXIX. 9. — butyricus in der Milch XXXVII. 272. — mesentericus
in der Milch XXXIII. 99, 214 A. — pyocyaneus XXX. 242. (als Ur-
sache von Darmblutungen) XXXIII. 178 A. — in der Frauenmilch
XXXIX. 389. — β b. Melaena XXXIII. 178 A. — subtilis (im Nabel-
schnurrest) XXXI. 146 A; XXXIII. 173 A. (in der Schlempemilch)
XXXIV. 14. — Botkin'scher, Wirkung auf den Darm XXXVIII. 517 A.
— Eberth'scher in der Milch XXXVI. 180. — Klebs-Löffler der
Diphtherie XXXII. 97 A, 98 A; XXXVIII. 107, 193 A. (Morphologie u.
Biologie) XLII. 421 A. — Löffler'scher b. Diphtherie XXXIV. 225 A,
228 A, 235 A. (in der Unterhaut des Menschen XXXIV. 230 A. (Sitz)
XXXVI. 424 A, 425 A, 434 A, 435 A; XXXVIII. 108, 420 A, 428 A;
XXXIX. 273 A, 328 B. (Lebensfähigkeit) XLII. 424 A. — auf verschie-
denen Geweben XLII. 423 A. — s. a. Buttersäurebacillus, Diphtherie-
pilz, Grotenfeldt'scher Bacillus, Kapselbacillus, Kettenkokkus, Milch-
säurebacillus, Pseudo-Influenzabacillus, Tuberkelbacillen.
- Backhaus-Kindermilch, Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit
ders. XLIV. 74; XLIX. 369.
- Bakterien b. Cholera infantum XXXVI. 202. — in den Darmentleerungen
b. Darmerkrankungen XXXI. 90 A; XXXIII. 122 A fig., 206 A, 207 A. —

- im Darminhalte Neugeborener vor der ersten Nahrungsaufnahme XL. 355 A. — Auftreten von proteolytischen in Säuglingsstühlen u. ihre Bedeutung in der Pathologie der Darmerkrankungen XLIX. 194. — aetiologische Bedeutung ders. b. Magen-Darmerkrankungen XLIX. 475 A. — Thierisches Leben ohne s. im Verdauungscanal XLVI. 237 A. — Prüfung der normalen des Darmes auf die Production von Amylase. XLVII. 346. — in gesunden Säuglingsstühlen XXXV. 374 A. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 458 fig., 464, 488. — b. der Diphtherie XXX. 31; (in den Membranen) XXXIV. 225 A, 227 A. — Rolle ders. b. Eiterungen im Verlaufe des Empyems XXXI. 308 fig. — Invertin producirende XXXI. 181 A. — des Keuchhustens XXVIII. 212 A; XL. 372. — in den Leichen von Neugeborenen u. jungen Kindern XXXV. 366 A. — Durchgang ders. durch den Magen XXXI. 89 A. — im Mageninhalt an Verdauungsstörung leidender Säuglinge XXXII. 401. — in der Milch XXXIII. 204 A, 205 A; XXXVII. 270. — in den Nahrungsmitteln kleiner Kinder XXXV. 86, (Classificirung) 116 fig. — pathogene neben tuberculösen XXXII. 164 A. — (Zerstörung durch Pasteurisation) XI. 350 A. — Flügge'sche peptonisirende, einige Versuche mit s. XLVI. 274, (Fütterung der Culturmilch der Bakterien Nr. VII) 275. (Nr. I) 277. — Toxin bildende XL. 341 A. — Verunreinigung des Dresdener Leitungswassers bei Hochfluth, sanitäre Bedeutung ders. von Meinert XLIV. 131 B. — s. a. Mikroorganismen.
- Bacteriengehalt d. sterilisirten Milch XXXIV. 106.
- Bacteriengifte, Untersuchungen über s. XXXIV. 235 A.
- Bacteriologie der Diphtherie XLVII. 276 A; XLVIII. 271; (der experimentellen) XLII. 421 A. — der hämorrhagischen Infection b. Kindern XLVII. 321 A. — u. Pathologie des Institutes für s. zu Bukarest III. Jahrgang Bd. IV 1891 von Victor Babes XLII. 173 B.
- Bacteriologische Untersuchungen s. Untersuchungen.
- Bacterium coli commune XXXIII. 123 A, 124 A; XXXV. 373 A; XXXVI. 471 A; XXXVII. 420 A, 433 A; XLIII. 299 A. — Acidi lactici XXXI. 191 A. — Ursache der Cystitis XL. 282 A. — im Blute b. Gastroenteritis acuta XLIV. 434 A. — b. Enuresis diurna XLV. 337 A. — lactis aerogenes b. Sommerdiarrhöe XXXIII. 123 A, 124 A. — lactis erythrogenes XXXI. 191 A. — Fall v. Erkrankung infolge dess. XLVII. 321 A. — b. eitriger Meningitis XXXIX. 9. — b. Neugeborenen u. Erwachsenen XLVI. 177 A. — Fall von multipler eitriger Periostitis der Phalangen durch s. XLVI. 490. — Pathogenese der Pleuritis unter dem Einfluss dess. XLVIII. 366 A. — Tonsillitis durch s. XL. 259 A.
- Bacteriurie, Ursache der Enuresis diurna XLV. 337 A; L. 126 A.
- Baden der Neugeborenen in Bez. zur Nabelpflege u. zum Körpergewicht L. 174 A.
- Bäder, Einfluss ders. auf d. Stoffverluste durch Lunge u. Haut u. auf den arteriellen Blutdruck XXXI. 159 A. — b. Abdominaltyphus XXXII. 149 A; XLVIII. 227. — b. Scarlatina XLIII. 260.
- elektrische b. Rachitis XXXIII. 366.
- heisse, b. diffuser Bronchitis XLVIII. 366 A. — b. Meningitis cerebrospinalis XLVI. 192 A, 193 A.
- kalte, b. croupöser Pneumonie XXXVII. 420 A.
- laue, b. Darmkatarrh XXXIII. 132 A. — antipyretische Wirkung b. fieberhaften Krankheiten Neugeborener XXXII. 69, 81 fig.
- Baginsky, A., Handbuch der Schulhygiene zum Gebrauche für Aerzte, Sanitätsbeamte, Lehrer, Schulvorstände u. Techniker L. 286 B.
- Balanoposthitis, croupös-diphtheritische XXIX. 103 A.
- Balantidium coli b. e. 5jähr. Mädchen, Fall v. s. XLIX. 425. (Literatur) 441.
- Balsamica b. Diphtherie XXXII. 132 A.

Bandwurm s. Taenia.

Baracke s. Isolirbaracke.

Barlow'sche Krankheit XXXIV. 361; XXXV. 219; XXXVI. 500 A; XXXVII. 3, 68; XXXVIII. 375; XXXIX. 303 A; XLI. 1; (Aetiologie u. Diagnose) XLIII. 293 A; (Symptome) XLI. 12; XLVIII. 311 A, 312 A. — im Anschluss an Keuchhusten XLIII. 294 A, 295 A. — u. sterilisirte Milch XLIII. 293 A. — s. a. Möller-Barlow'sche Krankheit.

Bartholin'sche Drüsen, Beschaffenheit ders. b. Urogenitalblenorrhöe XXXII. 394.

v. Basch's Sphygmomanometer zur Untersuchung des Blutdrucks XXXVI. 51.

Basedow'sche Krankheit, acuter Verlauf XXXIV. 336 A. — im Kindesalter, 3 Fälle XLVIII. 309 A. — b. e. 12jähr. Kinde u. dessen Mutter XXXIX. 321 A. — von G. Brandenburg XL. 363 B. — drei Gruppen v. Oedemen b. s. L. 265.

Basel, casuistische Mittheilungen aus dem Kinderspital das. XLIX. 111—131. — Diphtherie das. XXXIX. 267 A. — Anwendung des Tuberculins in den Kliniken das. XXXIII. 185 A.

Bauch s. Kahnbauch.

Bauchdecken, Anregung d. Milchsecretion durch Massage ders. L. 195 A.

Bauchfell s. Peritoneum.

Bauchhöhle, Lymphosarkom b. e. 8jähr. K. XXIX. 97 A.

Bauchhaut, Favus das. XXXI. 144 A. — Missbildung an ders. XXXIII. 164 A.

Bauchmassage b. Obstipation XXXIII. 183 A.

Bauchorgane, Krebs ders. b. e. kl. Kinde XXVII. 413 A.

Bauchreflex b. Neugeborenen XXX. 217 A.

Bauchwand, subperitoneale Phlegmone ders. XXXIII. 157 A. — vordere, subseröse Phlegmone ders. XXVI. 105.

Bazin, Hydroa vaccini-forme, 4 Fälle v. s. XXXVIII. 503 A.

Beaucamp, Hebammen- u. Wärterinnenwesen XLVI. 495 B.

Becken, Abscess dess. mit Perforation in die Harnblase XXIX. 121 A. — u. Nabelabscesse im Kindesalter, Casuistik u. Aetiologie XLIX. 249. — Cyste dess. XLV. 337 A. — Sarkom das. XXVI. 416 A. — b. e. 11 Monate alten Mädchen (pathol.-anatom. Präparat) XLIV. 114.

Beckenlagerung erhöhte b. Enuresis noct. XXXIII. 151 A.

Bebrütung, Verdaulichkeit des Hühnereiweisses in verschiedenen Stadien ders. XLVI. 236 A.

Begaiement et autres défauts de prononciation per Chervin XLI. 468 B.

Behring's Antitoxin, Vergiftungserscheinungen infolge einer prophylactischen Seruminjection XLVII. 290 A.

Behring's Heilserum, Behandlung bei Diphtherie im Allgemeinen XLI. 61 A, 63 A, 73 A, 74 A, 80 A, 101 A; (Casuistik) XLI. 64 A. — im städtischen Krankenhause zu Aachen XLII. 466 A. — in der mährischen Landeskrankenanstalt in Brünn. I. klinischer Theil XLI. 96 A. — an der med.-chir. Klinik zu Freiburg i. B. (über 100 Fälle) XLII. 473 A. — 150 an den Kliniken ebenda mit s. behandelte Diphtheriefälle XLVII. 273 A. — im Hamburger neuen allgemeinen Krankenhause XLII. 467 A. — an der Heidelberger Kinderklinik seit der Anwendung dess. XLI. 93 A. — im Kinderkrankenhause zu Leipzig 1895 XLII. 1. — in der chir. Abtheilung der städtischen Krankenanstalt zu Magdeburg (206 Fälle) XLII. 473 A. — im Civilspitale zu Triest (362 Fälle) XLII. 482 A. — auf der Diphtherie-Abtheilung des Stefanie-Kinderspitales XLI. 51 A. — im städtischen Krankenhause am Urban XLI. 55 A. — Allgemeinbefinden XLI. 81 A, 82 A. — Beobachtungen über dass. XLII. 483 A. — Complicationen bei der Behandlung mit s. XLI. 75 A. — Erfahrungen mit s. XLII. 471 A; (Soltmann's) XLI. 82 A. — aus dem Kaiser Franz-Joseph-Kinderspitale für das Jahr

- 1896 XLVII. 291 A. — Erfolge (Bokay's) XLI. 108 A. — tabellarische Uebersicht XLI. 86 A. — Herstellung XLI. 69 A. — Anwendung auf dem Lande XLI. 86 A. — in der Münchener Privatpraxis XLI. 108 A. — unangenehme Nebenerscheinungen nach Injection v. s. XLI. 64 A, 66 A. — acute hämorrhagische Nephritis nach Anwendung dess. XLI. 112 A. — Einfluss auf die gesunde u. kranke Niere XLVII. 270 A. — an sich selbst erprobt (Simonovič) XLI. 86 A. — klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie mit demselben nach einem an den XIII. Congress für innere Medicin erstatteten Bericht nebst Belegen von Otto Heubner XLI. 273 B. — Fall von Vergiftung mit s. XLVII 279 A. — Versuche XLI. 53 A. — Mittheilungen über das erste Versuchsjahr aus der Diphtherie-Station der Bergmann'schen Klinik XLII. 486 A. — u. Wasserstoffsuperoxyd XLI. 125 A. — Wirksamkeit XLI. 64 A, 66 A, 74 A, 75 A, 81 A. — Wirkung auf Temperatur, Puls, lokalen Process XLI. 81 A, 82 A. — bei der sogenannten septischen Diphtherie XLI. 227. — 3 Injectionen in einem Falle von Angina diphtheritica mit schwerem Croup, Heilung XLI. 93 A. — in einem Falle von Rachendiphtherie, Folgen der Injection mit solchem XLI. 82 A. Behring-Ehrlich'sches Diphtherie-Heilserum, Behandlung (Wildeshausen), Casuistik XLI. 64 A. — Resultate der vergleichenden Untersuchungen Janowski's über das von Aronson, Roux und diesem XLI. 93 A. — Erfahrungen mit dems. XXXIX. 262 A.
- Beine s. Unterextremitäten, Unterschenkel.
- Beinschiene, neue XXIX. 116 A.
- Beitrag zur hämorrhagischen Pleuritis b. Kindern XLVII. 333. — zur sog. Pseudoparalyse hereditär syphilitischer Säuglinge XLVI 347.
- Beiträge zur Casuistik u. Aetiologie der Becken- u. Nabelabscesse im Kindesalter XLIX. 249. — casuistische zur pathologischen Anatomie des Kindesalters XLVIII. 12. — experimentelle zur Lehre vom Bronchospasmus bei Neugeborenen XXXIX. 315 A. — zur Frage des rheumatisch-infectiösen Ursprungs der Chorea minor XL. 1, 144. — (ätiologische u. klinische) zur Diphtherie XXXIX. 267 A; (zur Kenntniss ders.) XXX. 1. — zur pathologischen Anatomie des Diphtherieherzens XXXVI. 19, 388. — zur Anatomie der diphtheritischen Lähmungen XXXIX. 274 A. — zur Statistik der Heilserumtherapie gegen Diphtherie XLI. 127 A. — zur Hämatologie d. Neugeborenen mit besonderer Rücksicht auf die Abnabelungszeit XXXIV. 159, 459. — zu den Impfkrankheiten XXXV. 441. — zur Indican-Ausscheidung b. Kindern XXXIV. 18. — zur Kenntniss der hysterischen Affectionen bei Kindern XLIV 178. — zur Kinderheilkunde aus dem I. öffentlichen Kinder-Krankeninstitute in Wien von Max Kassowitz XXXIV 482 B; XXXIX 114 B. — zur Kenntniss des menschlichen Milchapparates XXXVIII. 523 A. — zur Kenntniss normaler Nahrungsmengen bei Kindern XLVI. 245. — zur Physiologie des Neugeborenen XLVI. 214 A. — klinisch-u. pathologisch-anatomische, zur Tuberculose des mittlern und innern Ohres XLVIII. 292 A. — zur Pathogenese u. Aetiologie des Pavor nocturnus XLV. 247. — zur Frage der Pyocyaneusinfektion im Kindesalter XLV. 68. — zum Stoffwechsel des Säuglings XLIII. 28; XLVI. 308. — zur Pathologie des Stotterns, zusammengestellt nach Untersuchungsergebnissen stotternder Schulkinder XLVIII. 345 A. — klinische, zur Lehre von der congenitalen Syphilis XLVI. 488 A.
- Bekeser-Comitat, Schutzimpfungen gegen Diphtherie in dems. XLII. 489 A.
- Belladonna, Extr., b. Keuchhusten XXXVII. 170; XL. 374. — (m. Cannabis) XXVII 273 A, 469 A. — u. Kataplasmen bei Angina Ludovici XLIV. 427 A. — Vergiftung mit s. siehe Vergiftung.
- Benger's Kindermehl XXXI. 171 A.

- Benzanilid, Anwendung b. Fieber XXXI. 371. — i. d. Kinderpraxis XXVIII. 400.
- Benzoë, Einblasung i. d. Nase geg. Keuchhusten XXXI. 372.
- Benzoësäure als Antisepticum XXXII. 138 A.
- Benzonaphthol b. Magen- u. Darmkrankheiten XXXV. 351 A; XXXVII. 434 A.
- Beobachtungen, klinische über Chlorose b. Kindern XLVI. 153. — über Darminvagination b. Kindern XXXIX. 390. — (in der Poliklinik) über Therapie der chron. Ernährungsstörungen im Säuglingsalter XLVIII. 408. — über Glykosurie im Säuglingsalter nebst Versuchen über alimentäre Glykosurie XXXIV. 83. — über Indicanausscheidung b. Kindern, speciell der kindl. Tuberculose XXXVIII. 285. — über Icterus der Neugeborenen XXXVIII. 494 A. — über den Keuchhusten XXXVI. 483 A. — klinische im Hospital der heil. Olga zu Moskau 1887—1892 von L. P. Alexandroff zu Moskau 1887—1894 XL. 363 B. — an tuberculösen Krankheiten des Kniegelenks im Kindesalter XXXVIII. 464 A. — aus einer Masernepidemie auf den nördlichen Faröern XLVII. 227 A. — über die Nahrungsmengen von Brustkindern XLII. 195. — über das Auftreten von Toxalbuminen b. Menschen XXXVIII. 527 A. — einer wahrscheinlich parasitären Zungenaffection b. e. Neugeborenen XLVI. 180 A.
- Bericht der amerikanischen pädiatrischen Gesellschaft (1889) XXXV. 357 A. — über die Thätigkeit der pädiatrischen Klinik in Christiania von 1893—1895 XLVI. 210 A. — über den 13. Congress für innere Medicin XL. 237. — über Herstellung u. Anwendung der animalen Vaccine in Dänemark in den Jahren 1887—1892 XXXIX. 251 A; (1893) 252 A. — des Comités ders. für die Sammelforschung über die Behandlung der Diphtherie in der Privatpraxis XLVII. 272 A. — über die im IV. Quartale 1894 u. I. Quartal 1895 mit Behring'schem Heilserum behandelten Fälle von Diphtherie XLI. 105 A. — über die Obductionsbefunde an 200 Diphtherieleichen mit besonderer Rücksicht auf die mit Heilserum behandelten Fälle XLII. 429 A. — über 206 Fälle aus der chirurgischen Abtheilung der städtischen Krankenanstalt zu Magdeburg XLII. 473 A. — der Serumcommission der ärztlichen Vereine Münchens XLII. 480 A. — über 362 Fälle im Civilspitale zu Triest XLII. 482 A. — über solche in den Königreichen Croatien und Slavonien und die zum Zwecke der Immunisirung vorgenommenen Schutzimpfungen vom 1. August 1894 bis inclusive 31. Januar 1895 XLII. 468 A. — über Schädigungen durch das Diphtherieheilserum XLI. 110 A, 115 A. — klinisch-statistischer über die von 1877—1892 in der Kinderklinik zu Florenz ausgeführten Operationen am Halse XXXVII. 454 A. — über die Gelenktuberculose b. Kindern XLVIII. 292 A. — der Luisenheilanstalt für kranke Kinder in Heidelberg XXVIII. 437. — über die chirurgischen Fälle im Hôpital des enfants malades XXVII. 424 A. — medicinische des Jenner'schen Kinderspitals XXVI. 262 B; XXVII. 487 B. — der Kinderspitäler (1886) XXVII. 332; (1887) XXIX. 242; (1888) XXXI. 67—74; (1889) XXXII. 429—436; (1890) XXXIII. 474; (1891) XXXVI. 225—231; (1892) XXXVIII. 136—144; (1893) XXXIX. 441—448; (1894) XLI. 244; (1895) XLIV. 123; (1896) XLVI. 450—457; (1897) XLIX. 341—348. — a. d. Klinik f. Ohren-, Nasen- u. Halskrankheiten im Hospital zu Kopenhagen XXVII. 430 A. — über die Verhandlungen der pädiatrischen Section auf dem internationalen medicin. Congress ebenda XXVI. 90. — statistischer über die Londoner Spitäler für Infections- und Geisteskrankheiten für das Jahr 1894 XLVI. 209 A. — u. Arbeiten a. d. geburtshilflichen Klinik zu Marburg XXVII. 337 B. — des St. Olga-Kinderhospitals in Moskau für das Jahr 1893 von Alexandroff XLII. 175 B. — über die Wintercuren in dem Seehospiz Kaiserin Friedrich auf Norderney des

- Vereins für Kinderheilstätten in den Jahren 1889—1895 XLVI. 208 A.
 — klinisch-statistischer über das Findelhaus zu Pavia XXXI. 173 A. —
 über die Verhandlungen der pädiatrischen Section auf d. Congress z.
 Washington XXVII. 134. — über die Verhandlungen d. Gesellschaft f.
 Kinderheilkunde z. Wiesbaden XXVII. 128.
- Berichtigung zu der Mittheilung Martin Thiemich's: über einen Fall von
 functionellem Herzgeräusch im Säuglingsalter L. 433.
- Berkhan, O. Angeborener u. früh erworbener Schwachsinn L. 387 B.
- Berlin, Arbeiten aus der Klinik für Kinderkrankheiten an der Universität
 das. (im königl. Charité-Krankenhaus) XLIII. 1—157; XLV. 1—88;
 XLVI. 245—331. — Diphtherie das. XXXII. 114 A, 148 A; XXXIV.
 222 A; XXXVI. 439 A, 440 A, 459 A; XXXIX. 265 A. — in einem
 Mädchenhort XLI. 63. — Erfahrungen im Institut für Infektionskrank-
 heiten XLI. 66. — im städtischen Krankenhause Moabit mit Behring's
 Serum bei Diphtherie XLI. 64. — Serumtherapie der Diphtherie im
 Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhaus XLII. 466 A. — Sterb-
 lichkeit bei 2658 in der königl. chirur. Universitätsklinik behandelten
 Fällen von Diphtherie XLII. 413 A. — Versorgung der unbemittelten
 Bevölkerung das. mit Kuhmilch XLVI. 224 A. — Masernepidemie das.
 (1890) XXXIV. 203 A. flg. — Typhusepidemie das. XXXII. 148 A. —
 s. auch Arbeiterbevölkerung.
- Berliner med. Gesellschaft, Sitzung vom 28. XI. 1894 XLI. 115 A. —
 vom 12. XII. 1894 XLI. 116 A.
- Bernheim, Pathogenese u. Serumtherapie der schweren Rachendiphtherie
 L. 237 B.
- Beschneidung, Endokarditis n. ritueller XXXIV. 346 A. — b. Epilepsie
 (Heilung) XL. 284 A. — vom Standpunkte der modernen Medicin
 XXVII. 474 A. XLVII. 140 B. — neue Methode ders. XXXVII. 461 A.
- Bethanien, Erfolge der Heilserumtherapie das. XLII. 415 A; XLVII. 300 A.
- Bettnässen s. Enuresis nocturna.
- Beuthen, Meningitis-Epidemie das. XXVIII. 216 A.
- Bewegungen, passive b. Rachitis XXX. 185 A. — u. active d. Kindes im
 1. Lebensjahr XLIX. 1; (Replik) 356.
- Bewegungsstörungen, choreatische (Erblichkeit) XXVI. 145 A. — n. cere-
 braler Kinderlähmung XXX. 200 A. — b. Mikrocephalie XXX. 203 A,
 204 A.
- Biedert, Th. Die Kinderernährung im Säuglingsalter XXXVII. 110 B.
- Bilder, Kroll's stereoskopische XLI. 463 B.
- Biliöses Fieber s. Febris biliosa.
- Bilirubincrystalle in den Fettzellen b. Icterus neonatorum XXXI. 149 A.
- Biologie des Klebs-Löffler'schen Bacillus XLII. 421 A. — der normalen
 Milchkothbakterien XXIX. 156 A; XXXI. 190 A.
- Birmingham, klinische Berichte über das Kinderhospital das. XLVI. 209 A.
- Bismuthum salicylicum, Einfl. dess. auf die Gährung XXIX. 142 A. —
 üb. d. Anwendung dess. i. d. Kinderpraxis XXVII. 469 A.
- Blase s. Harnblase.
- Blasenbildung am Fersenhöcker bei Gastroenteritis XXXVIII. 463.
- Blaseneruption, 2 Fälle v. s. geheilt durch Arsenik XXXVIII. 502 A.
- Blasenpflaster s. Vesicatores.
- Blegdamhospital (Kopenhagen), Beobachtungen über Croup XXVII. 162 A.
 — Diphtherie das. XXVII. 153 A. — Versuche mit der Serum-
 therapie b. Diphtherie das. XLII. 484 A. — Mittheilungen über Scar-
 latina XXVII. 141 A, 147 A.
- Bleilähmung, Fall v. wahrscheinlich hereditärer XL. 321 A.
- Bleivergiftung XXXIII. 182 A; XL. 322 A. — chronische, Lumbalpunktion
 b. s. XLVIII. 341 A.
- Blenorrhagie, Einspritzung m. e. Resorcinlösung XXXII. 437.

- Blenorrhoea neonatorum, Prophylaxis XXVII. 457 A flg. s. a. Conjunctivitis, Urogenitalblenorrhoea.
- Blepharorrhagia im frühesten Kindesalter L. 178 A.
- Blepharospasmus, Erblindung nach entzündlichem XXXI. 114 A.
- Blindheit der Jugend s. Jugendblindheit.
- Blinzelreflex L. 226 A.
- Blut, Vorkommen kernhaltiger Blutkörperchen b. Anämie XXXIV. 289 A. (Zahl der Blutkörperchen u. Hämoglobingehalt) XXXIII. 225 A; (b. Neugeborenen) XXXIV. 467. — b. pernicioser Anämie XXXVI. 497 A. — Diphtheriebacillen in dems. XLII. 422 A. — Veränderungen dess. b. Kaninchen nach subcutaner Injection von Diphtherie-Heilserum XLVII. 269 A. — Eindickung dess. u. ihre Folgen XL. 356 A. — Fibringehalt b. Krankheiten der Kinder XLI. 258. — Verhalten des fötalen b. der Geburt XXVII. 480 A. — spezifisches Gewicht b. Kindern XXXV. 367 A. — Hämoglobingehalt b. gesunden u. kranken Kindern XXVII. 380 A. — vom immunisirten Pferde b. der Serumbehandlung der Diphtherie, Vorteile dess. XLI. 58 A. — Verhalten dess. im kranken u. gesunden Zustande der Kinder XXXIV. 482. — Veränderungen der morphologischen Bestandtheile dess. bei verschiedenen Krankheiten der Kinder XXXIX. 331. — Veränderungen dess. im Krankheitszustande d. kindlichen Alters XLVI. 460. — b. Leukämie XXXVI. 498 A. — Morphologie u. Pathologie b. Kindern XXXV. 187. — der Neugeborenen XXXVIII. 347; (Schutzkörper in dems.) XLI. 198. — Parasiten in solchen b. Variolen XXX. 138 A. — Staphylokokken in einem Falle v. Scharlach XLVI. 115, 121. — morphologische Veränderungen dess. b. Scharlach XXXVI. 409 A. (eine besondere Art von Streptokokkus in dems.) XXXVI. 408 A. — Aufnahme von Schutzkörpern in das menschliche nach Einverleibung von Diphtherieantitoxinen (experimentelle Untersuchungen) XLIV. 394. — Wechselbeziehungen dess. zu den Organen XXXV. 146. — s. a. Hämatologie, Reserveblut.
- Blutalkalescenz, neue klinische Methode zur Bestimmung und Untersuchung ders. b. Kindern XLVI. 219 A. — Bestimmungen ders. an rachitischen u. nicht rachitischen Kindern XLV. 29.
- Blutantitoxine, Gewinnung ders. u. Classificirung der Heilbestrebungen bei ansteckenden Krankheiten XXXIX. 259 A.
- Blutbefunde b. Anämien (d. Neugeborenen) XXXII. 170 A; XXXV. 157, 158, 159; XXXIX. 337 flg. — b. pernicioser eines Kindes XLIII. 288 A. — b. pseudoleukämischer XLIII. 287 A. — b. Augenaffectionen XXXV. 149, 150. — b. Chlorose XLV. 399; XLVI. 163. — b. Hautkrankheiten XXXV. 212, 213. — b. Infektionskrankheiten XXXV. 149. — im frühesten Kindesalter XXXV. 146. — b. gesunden Kindern XXXV. 148. — b. Leukämie XLIII. 134. — b. Malaria XLII. 494 A. — b. Masern XXXVI. 405 A. — histologische b. Affectionen des Nervensystems XXXV. 151, 152. — b. croupöser Pneumonie XLIII. 346 A. — b. Purpura XXXVII. 4. — histologische b. Rachitis XXXV. 155, 156. — b. Affectionen der Respirationsorgane XXXV. 152, 153. — b. Scabies XXXV. 213. — b. Scrophulose XXXV. 212, 213. — b. Syphilis XXXV. 157, 211. — b. Verdauungsstörungen XXXV. 153, 154, (Verstopfung) 207; XXXIX. 349.
- Blutcyste, congenitale des Halses und der Fossa maxillaris, seltener Fall von solcher, Heilung ohne operativen Eingriff XLV. 357 A.
- Blutdicke, Veränderungen ders. bei Kindern XLI. 257.
- Blutdruck arterieller, Einfluss der Bäder auf dens. XXXI. 159 A. — Messungen dess. XXXVI. 50.
- Blutegel, Wanderung e. s. unter die Haut XXVI. 416 A.
- Blutentziehung, allgemeine u. örtliche im Kindesalter L. 190 A.
- Blutgefäße, Perforation ders. b. Erkrankungen v. Bronchiallymphdrüsen XXXIV. 341 A. — d. Darmcanals b. Kindern XXXIII. 449. — Miss-

- bildungen ders. XLIII. 351 A. — Transposition der grossen arteriellen des Herzens, Fall e. s. L. 241.
- Blutkörperchen, Verhältniss ders. zum Hämoglobin XXXI. 184 A. — quantitative Verhältnisse b. Neugeborenen XXXIII. 223 A. — Einfl. d. veränderten Zustandes d. Serum auf diese XXXV. 163. — Zählung b. Kindern XXXI. 183 A.
- rothe, kernhaltige b. Neugeborenen u. Säuglingen (b. Anämie) XXXIV. 289 A, 488. — Zahl ders. (b. zeitig- und spätabgenabelten Neugeb.) XXXIV. 160, (Technik) 161, (während der ersten 10—14 Tage) 169 fig., (b. Neugeb.) 467, (Tabellen) 470—481; XXXV. 200. — Grössen- und Formunterschiede XXXIX. 336. — kernhaltige b. Anämie u. anderen Krankheiten XXXIX. 341. — b. Neugeborenen im Allgemeinen u. b. Icterus neonatorum XLVI. 175 A. — Verhalten ders. b. Icterus neonatorum XL. 315 A.
- weisse im normalen Blute XXXIX. 342. — b. acutem Gelenkrheumatismus XXXIX. 478 A. — Verhalten b. Leukocytose XXXV. 171 fig.; XXXIX. 349. — pathologische Morphologie XXXV. 206 fig.; XXXIX. 344 fig. — Einfluss der Temperatur XXXV. 206. — Zahl ders. b. Icterus neonatorum XL. 375 A; (b. Neugeborenen u. Säuglingen) XXXV. 190, 197 fig.; (der rothen u. weissen b. Kindern in verschiedenen Altersstufen) XLV. 399.
- Blutkreislauf, Einwirkung d. Thymussaftes auf dens. XLVI. 197 A; L. 184 A.
- Blutleiter, otitische Erkrankungen ders. XXXIX. 330 B; (von O. Körner) XLII. 171 B.
- Blutschatten im Blute XXXI. 150 A.
- Blutserum, antitoxische Eigenschaften dess. b. Kindern XLII. 425 A. — Einfluss der veränderten Zustände dess. auf die Blutkörperchen XXXV. 163. — von Diphtheriereconvalescenten und gesunden Individuen, Schutzkraft dess. gegen tödtliche Dosen von Diphtheriebacillenculturen u. Diphtheriebacillengift b. Meerschweinchen XLI. 60 A. — gesunder u. diphtheriekranker Kinder, Verhältniss ders. zum Diphtherietoxin XLII. 360. — specifisches Gewicht dess. b. Kindern XXXV. 367. — experimentelle Untersuchungen über die immunisirende Substanz dess. XXXVI. 448 A. — immunisirter Thiere XLII. 424 A. — eines tetanus-immunisirten Kaninchens injicirt b. Tetanus eines Neugeborenen XXXIII. 172 A. — antitoxisches, Wirkung b. Mischinfectionen XXXIX. 107.
- Blutserumbehandlung im Franz-Josef-Kinderhospitale in Prag, Erfahrungen m. s. b. Diphtherie XLI. 73 A. — b. Diphtherie des Menschen XLI. 49 A. — Beurtheilung des Werthes ders. XLVII. 275. — weitere Mittheilungen XLII. 487 A.
- Blutsturz durch Gefässperforation b. Erkrankung v. Bronchiallymphdrüsen XXXIV. 341 A.
- Blutung an der Uebergangsstelle d. Cardia in den Oesophagus in einem Falle v. Melaena neonatorum L. 177 A.
- Blutungen, Antipyrin zur Stillung XXXI. 164 A. — des Darms XXXVIII. 445. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 442. — b. Diphtherie (a. d. Art. anonyma b. d. Tracheotomie) XXXII. 143 A. (n. d. Tracheot.) XXXIII. 241; (extratracheale) XXXIII. 278; (intratracheale) XXXIII. 279; XXXIV. 245 A. — ins Gehirn XXVIII. 235 A. — zwischen d. Gehirnhüllen XXX. 197 A. — intraperitoneale (b. e. Neugeb.) XXVII. 453 A. — ins Kniegelenk s. Kniegelenk. — (tödtliche) a. d. Nabelschnurstumpf XXIX. 136 A. — b. Neugeborenen (allgemeine) XXXV. 338 A; (Behandlung) XL. 312 A; (aus d. weiblichen Genitalien) XXXV. 337 A; XXXVIII. 500 A; (ohne nachweisbare Ursache) XXVII. 452 A. — in die graue Substanz des Rückenmarks XXVII. 201 A. — der Oblongata mit Spaltbildung b. Dystokien, Befunde XLVIII. 359 A. — subperiostale

- b. Scorbut d. Kinder XXXVII. 107; (an den langen Röhrenknochen) XXXVI. 498 A. — in Folge von Syphilis XXVII. 453 A. — s. a. Diathese hämorrhagische, Hämorrhagie, Melaena, Nabelblutung, Nachblutung.
- Blutuntersuchungen b. Abdominaltyphus XLVII. 307 A. — b. Anämie XXXVII. 439 A; XXXIX. 298 A. — nach grossen Blutverlusten XXXIII. 226 A. — zur Prognose d. Diphtherie XLVII. 267 A. — bacteriologische b. Dyspepsie der Säuglinge XXXVIII. 467. — b. Fötus im Moment der Geburt XXXI. 177 A. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 473. — b. gastrointestinalen Hämorrhagien XXXVIII. 499. — b. frühzeitig geborenen Kindern XXXV. 204. — Methoden ders. XXXV. 147. — mikroskopische XXXV. 367 A fig. — bei Neugeborenen XXXV. 197. — b. croupöser Pneumonie XLVIII. 363 A. — s. a. Hämatologie.
- Blutwaschung b. Infection XLVI. 191 A.
- Boat-Belly, e. Fall XXXII. 177 A.
- Bonn, Virulenz d. Diphtherie das. XLVI. 247 A.
- Borsäure als Antisepticum XXXII. 138 A. — b. Diphtherie XXXVI. 440 A. — Irrigationen mit ders. b. Diphtherie XXXIV. 213 A. — b. Intertrigo XXXI. 371. — b. acuter Otorrhöe XXXII. 440. — b. Ozäna XXXII. 441. — Irrigationen b. chronischer membranöser Rhinitis XXXIX. 276 A. — (3% Lösung) b. Stomatitis ulcerosa XLIX. 474 A.
- Borsäurepulver, Einblasung dess. b. Diphtherie XXVII. 156 A.
- Boston, Statistisches über das Gewichtsverhältniss männlicher u. weiblicher Neugeborener zur Zahl der Herztöne im Gebärhause das. XLVI. 218 A.
- Botriocephalus (latus), Beziehungen dess. zur perniciösen Anämie XXIX. 223. — Anämie, Kenntniss der sog. von Ossian Schaumann XLV. 140 B.
- Brandsalbe thymolisirte v. Stahl XXXVII. 470 A.
- Brandt'sche Methode der Harnprobe XXXVIII. 510 A.
- Brasilien, Beobachtungen über Ascaris lumbricoides das. XXXI. 96 A.
- Braunschweig, Epidemie von hysterischen Zufällen in einer Bürgerschule das. XLVIII. 229. — bacteriologische u. chemische Untersuchungen der sterilisirten Milch in der Molkerei das. XLVI. 227 A.
- Brechdurchfall s. Cholera infantum.
- Brechmittel b. Diphtherie XXXII. 138 A.
- Bremen, Ergebnisse b. der allgemeinen Anwendung des Heilserums das. XLI. 108 A.
- Breslau, Arbeiten aus der Universitäts-Kinderklinik das. XLIV. 15—113; XLV. 265—315; XLVII. 187; XLVIII. 393—486 — Verhalten der Diphtherie das. 1886—1890 XLII. 417 A. — Influenza Epidemie das. XXVIII. 250 A. — (kleinere Mittheilungen) XLIX. 349—355. — (Stoffwechseluntersuchungen) XLVIII. 137.
- Brom, Wirkung dess. b. Diphtherie XXVII. 156 A.
- Brom-Acne, Fall v. s. XXXVIII. 508 A.
- Bromausschlag XXVI. 427 A.
- Brombeeren unreife, Verstopfung d. Darms nach dem Genuss ders. XLVI. 191 A.
- Bromkalium als Antiseptikum XXXII. 138 A. — b. Cholera infantum XLIV. 438 A. — gegen d. Jucken b. Ekzem XXXI. 371. — b. Enuresis noct. XXXIII. 147 A. — gegen Pavor nocturnus XXXII. 199 A.
- Bromoform, Anwendung in verschiedenen Krankheiten XLVI. 205 A. — b. Keuchhusten XXXI. 372; XXXII. 156 A, 439; XXXIV. 274 A, 275 A; XXXVI. 481 A, 483 A; XLVII. 319 A. — Vergiftung m. s. XLVI. 190 A; L. 182 A.
- Bronchialasthma s. Asthma bronchiale.
- Bronchialdrüsen, klinische Diagnostik der Erkrankung ders. XLI. 256. — Dysphagie b. Erkrankungen ders. XXVIII. 450. — Gefässperforation

- in Folge von Erkrankung ders. XXXIV. 341 A. — Hypertrophie ders. XXXVII. 419 A. — käsige, verschiedene Formen ders. XLIII. 343 A. — Behandlung ders. b. Keuchhusten XXXVI. 171. — Durchbruch tuberculöser in das Pericardium XXVIII. 253 A. — Tuberculose XLIV. 1; (im ersten Lebensjahr, Fall) XLIX. 322. — u. der Lungendrüsen (Fälle, complicirt mit periglandulärer Pneumonie) 323, (mit acuter tuberculöser Pneumonie) 325, (mit acuter Miliartuberculose) 328, (mit tuberculöser Peribronchitis u. multipler käsiger Bronchopneumonie) 336.
- Bronchialkatarrh, Acetonurie b. fieberhaftem XXIX. 413. — Pneumatotherapie XXX. 275.
- Bronchialstenose in Folge von Durchbruch peribronchialer Lymphdrüsen in die Luftwege, Fall v. s. XLVIII. 362 A.
- Bronchien, zur Diagnose der Fremdkörper i. s. XXXIV. 334 A, 335 A.
- Bronchiektasie nach Keuchhusten, Fall v. s. (Behandlung) XXXIX. 294 A.
- Bronchitis b. Kindern XXVIII. 249 A. — Blutbefunde b. s. XXXV. 152, 153. — Behandlung ders. m. Codein XXXI. 163 A, 164 A. — als Complication b. Typhus abdominalis XLVIII. 209. — acute fibrinöse im Kindesalter, Fall XLVIII. 363 A. — diffuse, Behandl. durch heisse Bäder XLVIII. 366 A. — Pneumokokken, Gelenkseiterung im Verlaufe einer s. XLVII. 321 A.
- Bronchopneumonie XXXVII. 125. — Fall v. schwerer Asphyxie b. s. (Behandlung) XXXVII. 420 A. — Behandlung m. Antipyreticis XXXIII. 188 A. — m. Jodkalium XXVI. 155 A; XXVIII. 250 A. — infectiöse, vom Darne ausgehend XXXV. 260 A. — (b. Affectionen dess. b. Kindern, Behandlung) XXXVII. 105. — b. Diphtheritis XXXII. 123 A. — (nach derselben) XXXIX. 274 A. — und Kinderdiarrhöe XXXVII. 420 A. — Unterhautemphysem b. s. XXXIV. 337 A. — nach acutem Katarrh der oberen Luftwege (Prognose) XLIX. 457. — und multiple käsige u. tuberculöse Peribronchitis in Folge Tuberculose der Bronchial- u. Lungendrüsen im 1. Lebensjahr, Fälle XLIX. 336. — Pneumatotherapie XXX. 275. — Purpura nach s. XLVIII. 365 A. — Symptome ders. XXXVII. 278. — b. syphilitischen Fötus und Neugeborenen XXVII. 193 A. — als Complication b. Typhus abdominalis XLVIII.
- Bronchospasmus b. Neugeborenen XXXIX. 315 A.
- Brown-Séguard'scher Hodensaft, Einfluss auf einige Krankheiten des Kindesalters XLVI. 197 A.
- Bruchband, Anwend. b. Leistenhoden XXXV. 270 A.
- Bruchoperationen XXXI. 130 A fig.; XXXV. 272 A, 273 A; XL. 298 A, 299 A.
- Brüche der Eingeweide s. Hernien. — der Knochen s. Fractur.
- Brücke, Varol'sche, Geschwulst das. XXVIII. 237 A. — s. a. Pons.
- Brünn, Diphtherie während der Jahre 1882—1895 das. in epidemiologischer Hinsicht XLVII. 245 A. — Serumtherapie nach Behring gegen Diphtherie aus der mährischen Landeskrankenanstalt das. XLI. 96 A, 97 A.
- Brustbein, Ossificationen b. normalen u. rachitischen Individuen XLIII. 281 A.
- Brustdrüse, Angiom ders. XXXVII. 457 A. — doppelseitige Entzündung mit s. des Unterhautzellgewebes am Abdomen b. e. Kinde XLVI. 185 A. — Functionen ders. XXXIII. 198 A. — der Frau, Lactationsdauer ders. XLII. 356. — Metastasen in ders. b. e. umfangreichen Nierensarkom e. 2jähr. Mädchens L. 140 A. — Secretionsphysiologie ders. XXXIX. 385. — Schmerzhaftigkeit ders. b. jungen Mädchen XXVI. 415 A. — Einfluss der Somatose auf die Secretion ders. b. stillenden Frauen XLVI. 200 A. — Tuberculose ders. mit Bezug auf die Infection der Milch XLVIII. 290 A.
- Brustdrüsenabscesse b. Neugeborenen XXXV. 337 A; (mit tödtlichem Ausgange) XLVI. 185 A.

- Brustkinder, Dyspepsien (Symptomatologie) XLIV. 482 A. — Nahrungsmengen s. XLII. 195. — acuter Rheumatismus b. s. XLII. 499 A. — Sterblichkeit ders. in den Findelhäusern n. deren Kreisen XLVI. 206 A.
 Brustkorb s. Thorax.
 Brustumfang kleiner Kinder XXXIII. 336. — Wirkung des Phosphors auf diesen XXIX. 407.
 Budapest, VIII. internationaler Congress für Hygiene u. Demographie XXXIX. 104. — Erfolge mit Behring's Diphtherieheilserum auf der Universitäts-Kinderklinik das. XLI. 103 A. — Morbidität u. Mortalität d. Neugeborenen an der II. geburtshilflichen u. gynäkologischen Klinik das. im Schuljahre 1893/94 XL. 198.
 Budapester („Stefanie-Armen“-) Kinderhospital, Statistik d. Diphtherie das. XXXII. 411; XXXIV. 222 A. — Heilserumbehandlung gegen Diphtherie in dems. XLIV. 133. — das. ausgeführte Intubationen XXXV. 1; XXXVI. 468 A.
 Buddeberg'scher Desinfectirungsapparat XXXVI. 18.
 Budin's Kautschukhütchen XXXVIII. 516 A.
 Bukarest, Annalen des Instituts für Pathologie u. Bacteriologie das. Bd. IV. von Victor Babes XLII. 173 B.
 Bukowina, Diphtheriebehandlung das. XLI. 77 A.
 Bülau'sche Methode der Empyembehandlung XXXI. 16 fig.
 Bulbus s. Augapfel.
 Bürgerschule zu Braunschweig, Epidemie von hysterischen Zufällen das. XLVIII. 229.
 Bursa pharyngea, angeborene Cyste ders. XXXI. 118 A.
 Buttermilch als Nahrung für Kinder im 1. Lebensjahr XLVI. 233 A.
 Buttersäure, Nervenzellenveränderungen nach Intoxication mit s. XLVIII. 380.
 Buttersäurebacillus in der Milch XXXVII. 272. — in der Schlempemilch XXXIV. 14.

C.

- Cachexia thyreoides, Fall v. a. XLVIII. 308 A. — thyreopriva, Fall v. a. XLV. 364 A.
 Calcaneus s. Ferse.
 Calmettes Antivenene-Serum, Fall v. Schlangenbiss mit s. behandelt XLVI. 186 A.
 Calomel in Berührung mit Chlorüren, Säuren u. Eiweiss L. 183 A. — b. Diphtherie XXVII. 159 A. — b. acutem Gastro-Intestinalkatarrh XXXV. 257 A. — b. croupöser Pneumonie XXXII. 441. s. a. Quecksilber.
 Calot'sches Redressement der Kyphose L. 166 A.
 Cancroid, Fall v. a. b. einem 6 M. alten Kinde XLV. 372 A.
 Cannabis indica m. Belladonna b. Keuchhusten XXVII. 173 A, 469 A. — Vergiftung m. s. XLVI. 191 A.
 Cannes, ein Wintercurort für Kinder XLII. 284. — (b. Scrophulose) XXVI. 92.
 Canüle, modificirte von Durham XXXIII. 266. — s. a. Trachealcanüle.
 Capacität d. Magens im Kindesalter XLVI. 479.
 Caput obstipum, zur Aetiologie u. Therapie dess. XXVII. 481 A. — doppelseitiges L. 153 A. — Bedeutung dess. f. d. Diagnose u. Prognose d. eitr. Mittelohrentzündung XXXI. 120 A.
 Carbolglycerin, Anwendg. b. Entzündung d. Paukenhöhle XXXII. 440.
 Carbol-Papayotin, Anw. b. Diphtherie XXXVIII. 129 fig.
 Carbolsäure, parenchymatöse Injectionen b. häufig recidivirender Angina tonsillaris XLVI. 200 A. — als Antisepticum XXXII. 188 A. — b. Diphtherie (Carbolwasser) XXVIII. 206 A; XXXI. 370, (Scharlach) 374;

- XXXII. 105 A; XXXVIII. 132, 231. — b. Keuchhusten XXVII. 175 A. — (10%) XXXVI. 172. — Nichtanwendung b. Neugeborenen XLVI. 176 A. — Stricture des Oesophagus nach Verbrennung mit a. XLIV. 427 A. — b. den Pocken XXVIII. 187 A. — Vergiftung mit ders. XXVII. 461 A; XXXI. 155 A, 157 A; XXXIII. 182 A.
- Carbonyl-Orthoamidphenol als Antipyreticum XXXIII. 188 A.
- Carcinom des Darmes u. Darmpolyp, Beziehungen zw. beiden L. 421. — zwischen d. Blättern des Mesenterium XXXV. 290 A. — s. a. Adenom, Epithelialcarcinom, Krebs.
- Cardiopulmonale Geräusche XLVIII. 5.
- Carditis rheumatica, Casuistisches, Aetiologie XXXVI. 477 A.
- Caries cervicale u. motorische Lähmung, Fall v. s. mit Laminectomie behandelt XXVIII. 344 A. — des Felsenbeins im Kindesalter, operative Behandlung dess. XLVI. 394, (Fälle) 401, (Literatur) 420. — des Processus mastoideus XXVII. 431 A. — des Siebbeines (Lues) XXXVII. 444 A. — der oberen Brustwirbelsäule XLV. 364 A. — der Wirbelsäule (Aetiologie, Prognose) XLV. 364 A; (Therapie) XXXV. 308 A; XLV. 364 A. — s. a. Wirbelcaries.
- Carino, A., Formulario clinico e terapeutico per le Malattie dei Bambini XLIX. 366 B.
- Carolinen-Kinderspital s. Wien.
- Caron's These über Kehlkopfverstopfung XLII. 445 A.!
- Carotis communis, Verletzung ders. durch eine verschluckte Gräte XXVI. 393 A. — interna, Aneurysma ders. mit spontaner Rückbildung nach Scharlach XLVII. 235 A. — Ligatur ders. XXXVII. 456 A.
- Casein im Colostrum XXXI. 186 A. — im Säuglingsdarm XXVIII. 21. — Gerinnung dess. XL. 354 A. — der Kuhmilch XXXII. 3. — Ausnützung ders. im Magen-Darmtractus d. Kindes XXXVI. 204. — Verhalten b. der Erhitzung d. Milch XXXIII. 217 A. — Bez. d. Reaction dess. zu der Reaction d. Milch XXXV. 379 A. — Verhalten ders. zu den Milchsäuren XXXI. 178 A. — Einfluss auf d. Milchsäuregärung XXXI. 182 A. — Verhalten zur Salzsäure XXXIV. 439. — u. seine peptischen Spaltungsproducte L. 217 A. — Uebergang dess. in Syntonin b. d. Magenverdauung XXXII. 340. — in der Milchdrüse, Entstehung dess. XLVII. 90. — Phosphorgehalt der Verdauungsproducte dess. XLVI. 225 A. — Verdauung dess. L. 217 A. — s. a. Lab-Säurecasein.
- Caseinflocken, Farbenreactionen ders. L. 321, (Literatur) 330.
- Caseinogen in d. frischen Milch XXXV. 379 A.
- Castration, Einfluss ders. auf das Wachsthum der Knochen XLV. 363 A.
- Casuistik der Barlow'schen Krankheit XXXVII. 68. — der acuten fibrinösen Bronchitis im Kindesalter XLVIII. 363 A. — der angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen XXXI. 138 A. — der operativ geheilten Darminvagination XLVIII. 288. — der chronischen Diphtherie XLII. 442 A. — der echten Diphtherie der Haut XLII. 443 A. — des Drüsenfiebers XXXI. 461. — der Dysphagie in Folge Erkrankung der Bronchialdrüsen XXVIII. 450. — der seltenen Formen des chronischen Gelenkrheumatismus b. Kindern XLII. 498 A. — der primären Geschwülste d. Harnblase XL. 281 A. — der angeborenen Herzfehler XXVII. 220 A. fig. — der acuten Hirnkrankheiten des Kindesalters XLIII. 311 A. — des chronischen Hydrocephalus XLI. 460. — der Hysterie XXIX. 293. — der cerebralen Kinderlähmung u. der Epilepsie XXXIX. 115 B. — der tuberculösen Meningitis XL. 178. — der muskulären Makroglossie XLI. 442. — pädiatrische XXVII. 455 A. — des schweren Scharlachs XLVI. 96. — (des Scharlachrecidivs u. -Pseudo-recidivs) 140.
- Casuistischer Beitrag zur Frage vom Drüsenfieber (Emil Pfeiffer) XXXVIII. 14. — zu den Fremdkörpern am Halse XLVIII. 362 A.

- Casuistische Beiträge zur pathologischen Anatomie des Kindesalters XLVIII. 12. — zu den Becken- u. Nabelabscessen im Kindesalter XLIX. 249. — zu den Krankheiten d. Neugeborenen XXXV. 451.
- Casuistische Mitteilungen aus dem Kinderspital in Basel XLIX. 111—131. — aus der med. Universitäts-Poliklinik in Kiel XLVII. 215.
- Centralnervensystem, Einfluss der Toxine auf dass. b. Gastroenteritis im Säuglingsalter XXXVIII. 448. — Störungen im Gebiete dess. b. Keuchhusten XXXI. 291. — angeborene Missbildung in einem Falle von Meningo-Encephalocele XLIII. 307 A. — multiple Sklerose dess. XXVI. 444 B. — Erkrankungen dess. b. Syphilis XXX. 195 A. — infantile Tabes u. hereditär syphilitische Erkrankungen dess., Fälle XLVIII. 298 A.
- Centralstationen, bacteriologische mit besonderem Bezug auf die Diphtherie XLIII. 246.
- Cervesato, Sopra una epidemia di paralisi spinale infantile XLIV. 236 B.
- Cephalohämatom XXXIII. 171 A. — Aetiologie XXXV. 329 A. — b. Rachitis XXXII. 443. — Spontanheilung XXXI. 145 A. — spontanes XXXIII. 366.
- Cerebrallähmung halbseitige b. Kindern XXXIII. 289 B; XXXVII. 385 A. 386 A. — Symptomencomplex d. sog. spast. Spinalparalyse. Theilerscheinung einer hereditär-syphilitischen Affection dess. XXXIX. 309 A.
- Cerebro-Spinalparalyse spastische XXVIII. 232 A.
- Cervicalcanal s. Gebärmutter.
- Charité (Berlin), bisherige Erfahrungen mit Tuberculinum R. auf der Kinderklinik das. XLVIII. 294 A.
- Cheadle-Barlow'sche Krankheit XXXVII. 107; XLI. 1.
- Chemie der kindlichen Galle XLVI. 219 A. — der Eiweisskörper der Milch XXXII. 333. — Lehrbuch der physiologischen u. pathologischen XXVIII. 111 B.
- Cheyne-Stokes'sches Athmen, periodische Schwankungen der Pupillenweite b. s. XLVII. 455.
- Chinesisches Pulver b. Diphtherie XXVIII. 270 A; XXXII. 139 A; XXXVI. 467 A. s. a. Einblaspulver.
- Chinin als Antisepticum XXXII. 138 A. — Einfluss durch solches auf lebende Organismen vom Blute aus XXXIX. 260 A. — (carbamidatum) b. Cholera XXXV. 246. — b. Chorea XLIII. 334 A. — b. Diphtherie XXXIV. 247 A, 252 A. — Wirkung dess. b. Fieber XXXI. 165 A; (b. Neugeborenen) XXXII. 69, 78 fig. — b. Intermittens XXXVI. 476 A. b. Keuchhusten (Einblasen i. d. Nase) XXVII. 175 A; (innerlich u. subcutan) XXVIII. 117; XXXI. 372; XXXIV. 273 A; (Insufflationen) XXXVI. 167; XLVII. 319 A; XLIX. 115; (muriaticum) XL. 376; (tannicum innerlich) XL. 168; (Behandlung) im Anhang zu XXXVIII. 144; (bimuriaticum, subcutane Injectionen) XXXIX. 141, 295 A. — äusserlicher (intraleptischer) Weg des Einführens in die Kinderpraxis XL. 324 A; (Einreibung von salzsaurem) XXXVIII. 509 A. — b. Malaria d. Kinder XLVII. 310 A. — b. Scharlach XXX. 79. — b. Typhus XXXII. 149 A. — b. d. Wundbehandlung XXXV. 351 A.
- Chinolin b. Diphtherie XXXIV. 244 A; XXXVIII. 132.
- Chique'sche Operationsmethode b. Retropharyngealabscess XXXV. 254 A.
- Chirurgie des Hirns, 2 Fälle v. s. XLIII. 315 A. — b. Meningitis tuberculosa XLVIII. 318 A.
- Chirurgie infantile, cliniques et observations v. E. Charson u. H. Gevart XXXII. 447 B. — Observations cliniques à l'Hôpital d'enfants St. Olga à Moscou 1887—1892 par L. P. Alexandroff à Moscou 1887—1894 XL. 363 B. — d. Rückenmarksbrüche XXXI. 127 A.
- Chirurgische Krankheiten s. Krankheiten.
- Chirurgische Oeffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der Vena porta L. 160 A. — Scarlatina durch Lymphangitis des Armes XLVII. 233 A.

- Chlor im Säuglingsorganismus XLVIII. 137, (Literatur) 138, 163, (in der Nahrung) 138, (im Urin) 140, 146, (Stoffwechsel dess.) 141, 156, (im Koth) 142, 146, (Pathologisches) 142, (eigene Untersuchungen) 143, 152, (in der Milch) 145, (Körpergewicht, Eiweissansatz u. Retention dess.) 159.
- Chloralhydrat als Antisepticum XXXII. 138 A. — Anw. b. Chorea XXXVII. 406 A. — nach der Extubation XXXVIII. 279. — gegen Jucken b. Ekzem XXXI. 371.
- Chloride im Harn d. Neugeborenen (Rolle ders. b. d. Elimination d. Reserveblutes) XXXIV. 197 fig.; XXXV. 54; (Einfl. d. Milch v. Primi- u. Multiparen) XXXV. 65, (Einfl. d. Abnabelungszeit auf d. Ausscheidung) 68, (Einfl. d. Tageszeiten) 66 fig.
- Chloroform, Inhalationen b. Keuchhusten XXXII. 155 A.
- Chloroformnarkose b. Kindern im Allgemeinen XXIX. 128 A. — plötzlicher Tod b. s. XXXIII. 165 A; XXXV. 339 A. — b. d. Tracheotomie XXX. 162 A. — Vergiftung durch solche s. Vergiftung.
- Chlorose XXXIX. 353. — b. Kindern, Aetiologie XLV. 394; XLVI. 153. — Blutbefunde XLV. 399; XLVI. 163 fig. — Fälle mit Darmdyspepsie b. s. XLV. 399, 407; (klinisch) XLV. 394; XLVI. 153. — Anwendung d. Ozons b. s. XXXV. 350 A. — (Therapie) XLV. 394; XLVI. 153.
- Chlorüre, Calomel in Berührung mit s. L. 183 A.
- Chlorwasser als Antisepticum XXXII. 138 A; XXXVII. 30. — Injectionen mit unverdünntem b. Diphtherie XXXIX. 262 A.
- Chlorzinkinjectionen b. congenitalen Hernien im Kindesalter L. 159 A.
- Choc en retour b. der hereditären Syphilis XLVIII. 295 A.
- Chocolade, abführende XXXI. 369. — therapeutischer Werth ders. XXXV. 345 A.
- Chocoladenfette, Ausnützung u. Verwendbarkeit b. Kinde XLVI. 235 A.
- Cholera asiatica, Behandlung ders. XXXV. 245 A; XXXVI. 473 A. — Casuistisches XXXVI. 472 A. — Bez. zur Cholera infant. XXXIII. 127 A. — Immunisirungsversuche m. ders. XXXV. 364 A. — Bez. zur Sommerdiarrhœ XXXI. 91 A.
- indica u. nostras von Theodor Rumpf XLIX. 364 B.
- infantum, Aetiologie XXIX. 86 A; XXXVI. 202; XLIV. 437 A. — Behandlung XXIX. 86 A; XXXVII. 434 A. — u. Wesen ders. XXXI. 91 A; XXXIII. 123 A, 124 A, 125 A, 126 A, 127 A, 131 A. — Blutbefund b. s. XXXV. 154. — Bromkalium b. s. XLIV. 438 A. — Casuistisches XXXI. 91 A. — Darmepithel der Säuglinge b. s. XLIV. 438 A. — sog. englische (Behandlung) XLIV. 445 A. — in der Hamburger Epidemie (Therapie) XLII. 494 A. — Hitzschlag diese vortäuschend XXXV. 361 A. — Indican im Harn b. s. XXXVI. 203. — subcutane Kochsalzlösung-Injectionen b. s. XXXI. 92 A, 370. — Kreislaufstörungen während des Anfalls ders. XXXVI. 473 A. — Mikrobenarten b. s. XLIV. 437 A. — Uebertragbarkeit durch Milch XXXVI. 181. — Nephrolithiasis im Anschluss an s. XLV. 343 A. — Pathogenese XLIV. 437 A. — Recepte für dies. XXXI. 160 A. — Sterblichkeit der Säuglinge in den Sommermonaten an der sog. XLV. 308. — s. a. Brechdurchfall, Verdauungsstörungen.
- nostras, Mechanismus der gastro-duodenalen Symptome b. s. XXXVII. 433 A. — kl. Kinder, Behandlung mit Injectionen von Serum XLVI. 192 A.
- Choléra sec XLIX. 483 A.
- Cholerabakterien in der Milch XXXI. 192 A.
- Choleradiarrhœ, Behndl. mit Chinin XXXV. 246.
- Choleraexanthem b. Kindern XXXVII. 72.
- Choleratyphoid b. Kindern XXXIII. 124 A.
- Cholerainfektion v. d. Mutter auf d. Fötus übergehend XXVII. 405 A.

- Chondrodystrophia foetalis hyperplastica**, Fall v. s. L. 117. (Section, eigene Untersuchungen) 118.
- Chorea u. choreiforme Affectionen** XLIII. 333 A. — nach Alcoholmissbrauch b. e. 3jähr. Kinde XLVI. 189 A. — Behandlung im Allgemeinen XXVIII. 242 A; m. Antipyrin XXVII. 212 A; XXVIII. 243 A; XXX. 212 A. — m. Chinin XLIII. 334 A. — m. Physostigmin XXVII. 211 A. — m. Propylamin XLIII. 335 A. — u. Neuritis, entstanden während der Behandlung eines Falles mit Arsenik XLVIII. 352 A. — u. Rheumatismus, Fall v. s. mit vielen ausgedehnten subcutanen Knoten, Verschwinden des Herzgeräusches u. guter Heilung XLVIII. 351 A.
- *electrica* b. e. 11jähr. Kinde XXXIV. 323 A.
 - *gravidarum*, Behandlungsmethode, Casuistisches XXXIX. 313 A. — Beziehung zur Chorea minor XL. 168.
 - *hereditaria*, einige seltenere Formen ders. XXXVII. 405 A. — Behandlung mit Gymnastik u. Rücken kühlung XXXIX. 313 A. — Behandlung mit Chloralhydrat XXXVII. 406 A. — m. Exalgin XXXVII. 405 A, 406 A. — Möglichkeit der Annahme einer Infection b. s. XXXIX. 312 A. — Nephritis b. s. XXXVII. 406 A.
 - *magna*, Symptom bei Hysterie, Zwangsbewegungen in Gestalt ders. XXXVI. 307. — Unterschied v. Chorea minor XXXII. 198 A.
 - *minor, acutissima* b. e. 13jähr. Mädchen XXXIV. 323 A. — Aetiologie XXXIV. 324 A. — zur pathologischen Anatomie XXXIV. 322 A. — in Folge von Ascariden XXXIV. 323 A. — Behandlung ders. m. Antipyrin XXXI. 374 (oder Eserin) XXXII. 438; XL. 150 fig. — Epidemie in einer Mädchenschule XXX. 210 A. — in Wildbad XXXII. 198 A. — histologische Blutbefunde b. s. XXXV. 151. — Beobachtungen über Erblichkeit ders. XXVI. 145 A. — Beziehungen zum Gelenkrheumatismus XXVI. 145 A (m. Herzfehler) XXVII. 212 A. (u. Endocarditis) XXX. 212 A. — nach demselben XXXVI. 477 A. — Intoxicationserscheinungen b. Arsenikbehandlung XXXII. 199 A. — nach Jodoformvergiftung XXXI. 156 A. — u. Hemiplegie b. Keuchhusten XLVII. 316 A. — zur Lehre XXVIII. 240 A. — durch Nachahmung erzeugt XXX. 213 A. — Paresen b. s. XXXIV. 310 A. — Pathogenese ders. XXX. 210 A fig. — *posthemiplegica* XXVI. 146 A. — Beziehungen zum Rheumatismus XXXII. 197 A, 198 A fig. XXXIV. 322 A (rheumatisch-infectiöser Ursprung) XL. 1. — n. Scharlach XXXII. 104 A; XLII. 404 A. — Wesen u. Statistik XXXII. 197 A. — s. a. Winter-Chorea.
 - *paralytica* XLIII. 334 A. — Fall v. s. XLVIII. 351 A.
- Choroidea**, Tuberculose ders. XLIII. 301 A.
- Christiania**, Bericht über die Thätigkeit der pädiatrischen Klinik das. v. 1893—95 XLVI. 210 A.
- Chromsalze** b. Diphtherie XXXIV. 251 A.
- Chrysarobin** b. Ekzem XXXI. 371. — innerliche Anwend. dess. b. Ekzem u. Impetigo XXVI. 419 A.
- Chylus**, chemische Eigenschaften dess. XLI. 435.
- Cicuta virosa**, Vergiftung mit ders. XXXI. 155 A.
- Circulationsanomalien** b. Hysterie XXIX. 289.
- Circulationsapparat** b. Diphtherie (klinische Erscheinungen) XLV. 89.]
- Circulationsstörungen** b. Adenoidvegetationen XXXIII. 56.
- Circumcisio** s. Beschneidung.
- Cirrhose der Leber** s. Lebercirrhose.
- Citogalaktometer** XXXIII. 366.
- Citoryctes variolae** bez. vaccinae (Sporozöe) XLII. 408 A.
- Citronensäure** b. Diphtherie XLII. 453 A. — in der Kuhmilch XXIX. 154 A (normaler Bestandtheil ders.) XXXIII. 201 A. — b. Scorbut XXXVI. 499 A.

- Civilspital s. Triest.
- Clavicula, Fracturen ders. L. 91.
- Clitoris, Strangulation ders. XXIX. 105 A.
- Clysmen hohe, Anwendung b. Kindern XXXVIII. 186.
- Cocain (u. Glycerin) b. Coryza der Säuglinge u. Kinder XLVIII. 361 A.
— b. Keuchhusten XXVI. 427 A; XXX. 168 A (Bepinselung) XXXI. 372. — b. Ohrensausen XXXII. 441. — gegen Pruritus XXXI. 373. — Vergiftungen mit s. XXVI. 426 A; XXXI. 156 A; XXXV. 340 A; XXXVIII. 356. — u. mit Atropin, Unterschied XXXVIII. 356.
- Coccus-Brisou XLII. 434 A, 435 A. — Neisser b. Vulvovaginitis XXXIV 372, 387; (Weichselbaum) b. Leptomeningitis purulenta XXXIX. 9. — s. a. Kettenkokkus.
- Coecum, Invagination dess. XXXIII. 135 A.
- Codein, zur Kenntniss dess. XXXI. 163 A.
- Coli-Bacillus b. Neugeborenen u. Erwachsenen XLVI. 177 A. — Serumreactionen mit Stämmen dess. aus dem Stuhle u. pathogener b. darmkranken Säugling L. 298 (aus der Blase) 315.
- Colica mucosa, e. Fall XXXIII. 129 A.
- Colicystitis im Kindesalter XLIII. 239 (Discussion) 241; XLIV. 268.
- Colitis b. Kinde, Aetiologie u. Formen XLIX. 484 A (Behandlung) 490 A. — (membranacea) XXXI. 95 A.
- Collaps n. Anwend. v. Antipyrin XXXV. 341 A.
- Colles'sches Gesetz b. der hereditären Syphilis XLVIII. 294 A.
- Collum femoris, Biegung im Wachsthumalter XXXI. 137 A.
- Colon, Balantidium in dems. b. e. 5jähr. Mädchen XLIX. 425. — Fall v. angeborener Dilatation XLIV. 453 A (u. Hypertrophie dess.) XLIV. 453 A. — dilatatorische Hypertrophie m. Stuhlträgheit XXVII. 1. — Invagination dess. (Heilung) XL. 265 A. — (ascendens) XXXI. 93 A.
- Coloration zur Erkennung des echten u. des Pseudodiphtherie-Bacillus XLVIII. 274.
- Colostrum L. 211 A. — 2 Analysen XLI. 257. — Zusammensetzung dess. mit besonderer Berücksichtigung seiner Eiweisskörper L. 213 A. — Eiweisskörper in dems. XXXI. 186 A. — Veränderungen dess. b. Krankheiten d. Wöchnerinnen XL. 340 A.
- Colostrumkörperchen, diagnostische Bedeutung ders. XXIX. 155 A.
- Colotomie zum Zwecke e. Anus praeternaturalis XXXV. 316 A.
- Comité für die Sammelforschung der American Paediatric Society, Bericht dess. über die Behandlung der Diphtherie in der Privatpraxis XLVII. 272 A.
- Compendium der ärztlichen Technik von F. Schilling XLV. 141 B.
- Complicationen b. eitrigem Bindehautkatarrh L. 179 A. — b. Masern L. 1. — b. Typhus abdominalis XLVIII. 209. — b. Urethritis gonorrhoeica b. Kindern männlichen Geschlechts L. 124 A.
- Compression als Heilmittel bei gewissen Formen v. Erythem XXVII. 458 A. — b. Hydrocephalus XXXI. 43. — der Lungen bei der Inspiration auf die umgebenden Organe XXXIX. 103. — der Trachea durch die vergrösserte Thymus, plötzlicher Tod durch s. XLVIII. 119.
- Compressionsbrüche L. 89.
- Congestionsabscess, tuberculöser, operative Eröffnung des Rückenmarkcanals (Laminectomie) XL. 297 A. — i. d. Fossa iliaca sin. b. Tuberculose d. Os sacri u. ilei sin. XXXI. 135 A. — Behndl. s. m. Injektionen v. Jodoform XXXIII. 160 A.
- Congress, VIII. internationaler f. Hygiene u. Demographie in Budapest (1.—10. Sept. 1894) XXXIX. 104. — medicinischer, 12. internationaler in Moskau (vom 19.—26. August 1897) XLVI. 458 (Ref.) — 13. für innere Medicin XL. 237. — Verhandlungen des III. in München

- XLI. 98 A. — pädiatrischer zu Rom XXXIII. 364. — zu Neapel XXXVII. 104. — II. italienischer Kinderärzte, Auszug aus einem Bericht für dens. XLVI. 211 A.
- Conjunctivitis, Diplokokkus pneumoniae b. s. XLVII. 324 A. — b. Leukorrhoe XXXIV. 402. — b. Rubeolen XXXVIII. 65. — Prophylaxis XXVII. 457 A; XXXIII. 365. — blennorrhoea, Blutbefund b. s. XXXV. 160. — mit nachfolgender Nephritis XXVI. 406 A. — crouposa, Diphtheriebacillen b. s. XLVII. 251 A. — diphtheritica XXXIX. 275 A. — mit Serum behandelt, Heilung XLI. 90 A, 105 A. (2 Fälle) XLVII. 278 A. — follicularis acuta epidemica im Waisenhanse zu Judenau (N.-Oesterreich) u. Sarasdorf XLVII. 323 A.
- Conserven s. Milchconserven.
- Conservirung der Kuhmilch XLVI. 224 A.
- Constantinopel, Anwendung des Diphtherieheilserums das. XLII. 471 A.
- Constipation s. Verstopfung.
- Contracturen angeborene XXXV. 320 A. — b. spastischer Gliederstarre XXXI. 263. — hysterische Epidemie XXXIV. 326 A. — im Kniegelenke b. e. Knaben XLVIII. 349 A. — b. Syphilis XXX. 193 A. — der Wirbelsäule nach Kinderlähmung XXXIX. 420.
- Contribution à l'étude de l'anatomie et de la pathogénie du pied-bot congenital v. Ch. Debersaques XXXII. 449 B.
- à l'étude des erythèmes infectieux en particulier dans la diphthérie v. Jean Mussy XXXV. 226 B.
- Convulsionen b. e. Neugeborenen durch die Trunksucht der Amme L. 180 A. — eines Säuglings nach Alkoholgenuss der Mutter XXXIV. 317 A. — Diagnose ders. XXX. 208 A. fig. — schwere in Folge von Fremdkörpern im Darm XXXVII. 436 A. — eklamptische u. urämische, Behandlung s. XXX. 209 A. — Zusammenhang mit Epilepsie XXXIV. 316 A. — verschiedene Formen XXXII. 191 A. — tonische u. clonische b. Gastroenteritis XXXVIII. 449. — b. spastischer Gliederstarre XXXI. 264, 265. — Untersuchungen eines Falles halbseitiger nach Methode Nissl. XLIX. 481 A. — über einen durch ungewöhnliche Symptome ausgezeichneten Fall XXXIII. 350. — durch Syphilis XXXVI. 492 A. — b. Variolen XXVII. 149 A. — b. Kindern durch Verdauungsstörungen XXXVII. 399 A.
- Coordination, ein in congenitaler bzw. adquirirter Störung ders. sich kennzeichnender Symptomencomplex XLIII. 325 A.
- Cor bovinum b. e. 11 monatlichen Kinde XLVIII. 372 A.
- Cornea s. Hornhaut.
- Corset aus Wasserglas zum Abnehmen XXVII. 433 A. — (Gypspanzer von L. A. Sayre), Verwendung dess. b. Behandlung von Scoliosen XLV. 366 A.
- Coryza, histologischer Blutbefund XXXV. 153. — Prodromalerscheinung b. Pseudocroup XXXVIII. 112. — Symptom der Pseudodiphtherie XXXIX. 420. — der Säuglinge u. Kinder, Behandlung m. Cocain u. Glycerin XLVIII. 361 A.
- Cossus ligniperda, Larven ders. im Darne XXVII. 417 A.
- Cotoin gegen Durchfall XXVI. 430 A.
- Cotorinde s. Cotoin.
- Couveuse, Behandlung atrophischer Kinder in ders. XLI. 300.
- Coxalgie, Aufrichtung falscher Haltungen mit Verkürzung in ders. L. 165 A.
- Coxarthrocace, 1 Fall v. solch. XXIX. 121 A.
- Coxitis, Resection d. Hüftgelenks wegen solcher XXIX. 123 A. — tuberculöse im Kindesalter, conservative Behandlung ders. L. 164 A.
- Craniectomie, Fall v. s. XXXVII. 477 A; L. 148 A. — b. Idiotismus XXXV. 319 A. — (Statistik) XLV. 348 A. — u. Mikrocephalie (Lannelongue-

- sche Operation) XLIII. 320 A. — b. Mikrocephalie XXXVII. 396 A, 450 A; XL. 290 A. — günstige Erfolge ders. in einem Falle von Schwachsinn u. moralischem Irrsinn XLV. 349 A.
- Craniopagie XXXV. 465.
- Craniotabes Elsässeri XXXII. 448.
- Cream-Milch XLVI. 227 A.
- Credé'scher Handgriff oder abwartende Methode XXIX. 255 B.
- Cremasterreflex b. Neugeborenen XXX. 217 A.
- Cremona, Kinderhospital das. XXXI. 173 A; XXXIII. 366.
- Creolin, Anwendung in der Kinderpraxis XXXIII. 191. — b. Flecktyphus XXXVI. 472 A. — (schwache Lösung) bei Diphtherie XLII. 413 A. — b. Dysenterie XXXI. 95 A. — b. acuter Otorrhöe XXXII. 440.
- Creolineinathmung n. d. Tracheotomie XXXI. 374.
- Creolinsalbe b. Ekzem d. äuss. Gehörganges XXXII. 440.
- Creosotcarbonat b. Lungentuberculose XXXIX. 320 A; L. 190 A.
- Cretinismus, sporadischer congenitaler Fall v. s. XXXIX. 312 A. — vorgeschrittener mit Thyroidbehandlung (wesentliche Besserung) XLVIII. 337 A. — Neigung zur Knochenverkrümmung b. s. mit Schilddrüsenextract behandelt XLVIII. 337 A. — mit Myxödem, behandelt mit Thyreoidtabletten, Fall. v. s. XLVI. 193 A. — Einfluss des Wachstums auf die Knochen b. s. XLV. 364 A.
- Croatien und Slavonien, die das. mit Heilserum behandelten Diphtheriefälle u. die zum Zwecke der Immunisirung vorgenommenen Schutzimpfungen vom 1. August 1894 bis inclusive 31. Januar 1895 XLII. 468 A.
- Croup, Nutzen der Aetherisation XXXIV. 259 A. — Behandlung im Allgemeinen XXVI. 119 A. — m. Intubation u. Tracheotomie XXX. 298. — m. Jodsalicyl XLII. 452 A. — m. Pilocarpinum XXXVI. 469 A, (hydrochloricum) 457 A, 469 A; (als Prophylacticum) XLII. 453 A. — m. Quecksilber(Einreibung) XXXIV. 247 A. (in Salbenform) XXXVI. 457 A; (Schmiercur als spezifische Methode) XLII. 454 A. — mit Serum XLI. 84 A; XLVII. 286 A. — m. Terpentin XXVII. 157 A; XXVIII. 207 A; XXXII. 140 A. — im Budapester Stefanie-Kinderhospital XXXII. 411. — nach Beobachtungen an der Universitäts-Kinderklinik in Graz von Th. Escherich XLI. 273 B. — Wirkung des Behring'schen Antitoxins (Casuistik) XLI. 64 A. — Complication mit Varicellen u. Orchitis XXXIX. 258 A. — Diagnose ders. XXXVIII. 111. — b. Diphtheritis (absteigender) XXX. 156 A. — v. Adolf Baginsky im 1. Teile des II. Bd. der speciellen Pathologie u. Therapie v. Nothnagel L. 234 B. — (Complicationen, Art der Operation, bacteriologische Untersuchungen) XLII. 444 A. — schwerer u. Angina diphtheritica, 3 Injectionen mit Behring'schem Heilserum, Heilung XLI. 98 A. — im politischen Bezirke Schüttenhofen XLVII. 249 A. — membranöser, Écouvillonage in einem Falle v. s. XLIX. 128. — u. Diphtherie, Verhältniss zwischen dens. XXVIII. 196 A. — (Unterschied) XXXVI. 458 A. — u. Rachendiphtherie (Statistisches) XLVII. 277 A. — Verfahren b. Erstickungsanfällen nach der Tracheotomie XXXII. 145 A. — idiopathischer (Statistik) XXXII. 128 A. — Intubation b. s. XXXIX. 284 A; XLV. 144 B. — Isolirbaracke f. solche XXXIII. 365. — des Kehlkopfs (Tonsillen) XXVIII. 201 A. — (Statistisches) XLVII. 277 A. — Vorkommen in Kopenhagen XXVIII. 196 A. — der Luftröhre b. septischem Scharlach (durch Streptokokken) XLIV. 231. — Mortalität b. s. XL. 397. — der Nasenschleimhaut XXVIII. 247 A. — in den Krankenhäusern Stockholms XXIX. 426 B. — Tod unter croupähnlichen Erscheinungen XLVIII. 306 A. — Tracheotomie b. dems. XXVI. 120 A; (Indication, Methode u. Nachbehandlung) XXVI. 282, 162 A; XXX. 160 A, 163 A; XXXII. 140 A, 141 A; XXXVI. 464 A;

- XXXIX. 282 A. — Wesen ders. XXXII. 121 A. — s. a. Cystitis crouposa, Magenentzündung croup.
 Culturen zur Erkennung des echten u. des Pseudodiphtherie-Bacillus XLVIII. 274.
 Cuprum arsenicosum, Wirkung dess. b. acutem infectiösen Magendarmkatarrh kleiner Kinder XLIV. 446 A.
 Cyanose, angeborene, Fall v. s. XLIII. 352 A. — b. Antifibrinvergiftung XXXI. 157 A. — weisse infolge der Persistenz d. Ductus arteriosus Botalli XXVIII. 251 A. — b. Herzfehlern XXXIV. 343 A; (b. angeborenem) XLIII. 353 A. — ein Fall von neuropathischer XXXII. 217 A. — als Nebenwirkung des Phenacetins XXXI. 162 A.
 Cyanosis afebrilis icterica perniciosa (m. Hämoglobinurie) XXXI. 150 A; XXXVIII. 497 A; (oder Carbonsäurevergiftung) XXXI. 157 A, 158 A.
 Cyklopädia of the diseases of Children v. J. Keating XXXI. 75 B; XXXII. 335 B; XXXIII. 236 B.
 Cyklopbildung, ein Fall v. s. XXVII. 429 A.
 Cylinder im Urin gesunder u. kranker Kinder, Bedeutung ders. L. 134 A.
 Cylindrom, Fall v. s. L. 147 A.
 Cyste, ausgehend von der rechten Blandin-Nuhn'schen Drüse XL. 287 A. — des Beckens XLV. 337 A. — der Bursa pharyngea XXXI. 118 A. — in der rechten Gehirnhemisphäre (Hydatide) XLIII. 312 A. — angeborene des Halses u. Vorderarmes XL. 296 A. — in der Luftröhre XXXV. 305 A. — der Niere, Laparotomie, Heilung XLV. 343 A. — der Schilddrüse b. e. 11 M. alten Kinde, Operation, Heilung XLV. 358 A. — s. a. Blutcyste, Dermoidcyste.
 Cysten, im Hymen b. Neugeb. XXIX. 106 A. — im Kniegelenke XXVII. 443 A. — saccharificirende Fermente im Inhalte XXIX. 155 A.
 Cystengeschwulst b. e. Neugeborenen XXXIII. 181 A.
 Cystentumoren der Bauchhöhle, 2 Fälle XLIX. 508 A.
 Cysticercus der Haut (b. e. 10jähr. Mädchen) XLV. 382 A; (u. den Muskeln) XXVII. 450 A.
 Cystisin, 3 Fälle v. Vergiftung mit s. XLVI. 191 A.
 Cystitis im Säuglingsalter XLIII. 148. — durch das Bacterium coli commune, Behandlung XL. 282 A. — catarrhalis acuta, ein Fall v. s. XXVII. 421 A. — crouposa b. e. 1½ jähr. Knaben XXXV. 279 A. — tuberculöse, m. intravesiculären Luftinjectionen behandelt L. 129 A.
 Cysto-Pyelo-Nephritis, Fall v. chronischer XXXVIII. 384.
 Cystom papillöses im Abdomen e. 9jähr. M. XXXV. 317 A. — im Os coccygis XXXIII. 160 A.
 Czerny's Entgegnung auf die Mittheilung von Köppen: Milch-Gift u. Vergiftung XLVII. 387.

D.

- Dampfthran s. Leberthran.
 Dampfsterilisirungsapparat für Laboratorium u. Küche XXIX. 146 A.
 Dänemark, Häufigkeit der Darminvagination das. XXVI. 93. — Kindersterblichkeit das. XXXIII. 195 A. — Ohrenkrankheiten unter den Schulkindern das. XXVI. 435 A. — Parotitis epidemica, Statistik XLVII. 313 A. — Herstellung u. Anwendung der animalen Vaccine das. in den Jahren 1887—1892 XXXIX. 251 A. — Verbreitung der animalen Vaccination das. mit Bericht über die Thätigkeit an der königl. Vaccinationsanstalt im Jahre 1894 XLII. 410 A.
 Darm, angeborenes Adenom dess. XLIV. 452 A. — über das Auswandern des Ascaris lumbricoides aus dems. XXXIII. 239 B. — (Fall) XLIV. 470 A. — Bacterien in dem Inhalte dess. v. Neugeborenen vor der ersten Nahrungsaufnahme XL. 355 A. — Prüfung der norma-

- len auf die Production von Amylase XLVII. 346. — Bau dess. XXXIII. 439. — Blutgefäße dess. XXXIII. 449. — Bronchopneumonie von dems. ausgehend XXXV. 260 A. — Casein u. Fett in dems. b. Säugling XXVIII. 21. — Drüsen dess. XXXIII. 452. — Eiweissfäulniß in dems. unter dem Einfluss der Milch, des Kefyr u. des Käses XL. 349 A. — Gährungsvorgänge im kindlichen XXIX. 156 A. — Lymphdrüsen XXXIII. 458. — Ausnützung des Mehls in solch. junger Säuglinge XL. 349 A; XLI. 169. — (u. Mehilverdauung) XLVII. 134 (muthmaassliche Schicksale ders., Schlossmann's Erwiderung auf Heubner's Bemerkungen) XLVII. 480. — Nerven XXXIII. 450. — Orphol als Antisepticum XLIV. 445 A. — Perforation b. Neugeborenen XXXIV. 71. — b. Typhus abdominalis XXVII. 169 A; XLVIII. 207. — Resection brandiger Theile XXXV. 270 A. — anatomisch-pathologische Veränd. d. Schleimhaut dess. b. Atrophie d. Kinder i. d. erst. Lebensmonaten XLVI. 480. — septische Erkrankung von dems. ausgehend b. staphylokokkenhaltiger Milch XXXIII. 172 A. — congenitale Stenose ders. XL. 264 A. — (narbige mit allgemeiner Miliartuberculose) XLIV. 450 A. — Streptokokken, ätiologische Bedeutung ders. XLIX. 181. — Toxine b. Gastroenteritis XXXVIII. 444. — Verstopfung dess. oberhalb der Ileocoecalclappen nach Genuss von unreifen Brombeeren XLVI. 191 A. — s. a. Coecum, Dickdarm, Dünndarm, Jejunum, Ileum, Magen-Darmcanal, Mastdarm.
- Darmadstringentien, Verwendbarkeit des Gottlieb'schen Tannalbin in der Kinderpraxis XLIX. 488 A. — Werth einiger neuer (Tannigen, Tannalbin, Tribenzoylgallussäure) für die Behandlung der Darm-erkrankungen des Säuglingsalters XLVI. 280, (Erfolge b. acuter Dyspepsie) 282, (b. chronischer) 289, (b. Enteritis) 306.
- Darmausspülungen b. Cholera inf. XXXIII. 131 A. — b. Verstopfung XL. 268 A.
- Darmblutungen b. Typhus abdominalis XLVIII. 206.
- Darmcysten als Ursache e. completeen Darmverschlusses XXVII. 412 A.
- Darmeinklemmung, Heilung ders. n. Operation XXVI. 398 A.
- Darmentleerungen (der Säuglinge), proteolytische Bacterien in denselben XLIX. 194. — grüne u. ihre Behandlung XXVII. 400 A. — Ausscheidung flüssiger Fette durch dies. L. 222 A. — Färbung der Präparate ders. b. Streptokokkenenteritis XLIX. 187. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 442. — (von Säuglingen) diastatisches Enzym in denselben XLVII. 342, (Methode zum Nachweis dess.) 344, (Herkunft) 346, (Resultate) 361, (Abwesenheit dess.) 355. — b. infectiösem Icterus XLVIII. 257. — der Kinder, die in dens. vorkommenden Parasiten XLIV. 469 A. — Serumreactionen mit Colistämmen aus dens. L. 298. — Untersuchungen ders. (Bacterien bei Cholera inf.) XXXI. 90 A; XXXIII. 222 A; (b. chron. tuberculöser Peritonitis) XXXV. 267 A, 274 A, 275 A, (Bacterien in s. v. Säuglingen) 374 A. — s. a. Koth.
- Darmepithel b. Darmkrankheiten der Säuglinge XLIV. 438 A.
- Darmerkrankungen, antiseptische Behandlungsmethode b. Säuglingen XXVII. 126. — Bedeutung von proteolytischen Bacterien in der Pathologie ders. XLIX. 194. — Anwendung des Benzonaphthols XXXV. 351 A; XXXVII. 434 A. — in einem Falle von Chlorose XLV. 405. — (der Säuglinge), Darmepithel b. s. XLIV. 438 A. — Indicanausscheidung b. s. XXXIV. 62 fig. — Irrigationen b. s. XXVI. 403 A. — Magenausspülungen b. s. (der Säuglinge) XXVII. 113; XXXIII. 129 A, 130 A. — Anwendung des Naphthalins XXVI. 372. — des Resorcins XXXIII. 191 A. — der Kinder, insbesondere des Säuglingsalters, Tannalbin b. s. XLV. 45. — Tannigen b. Kindern XLIV. 443 A. — Tannigen, Tannalbin, Tribenzoylgallussäure, Werth für die Behandlung XLVI. 280 A. — Behandlung mit Tannopin XLIX. 489 A. —

- (m. Terpentia) XXVII. 404 A. — s. a. Cholera inf., Colica, Enteritis, Magendarmkatarrh, Ileus, Perityphlitis, Sommerdiarrhöe, Summer complaint.
- Darmfistel, am Nabel endigend XXIX. 187 A. — i. Folge Abtragung e. Steissgeschwulst XXIX. 120 A.
- Darmgeschwüre, nekrotische b. Abdominaltyphus XXVIII. 192 A.
- Darminvagination XXXI. 93 A, (intrauterin) 94 A; XXXIII. 135 A; XXXV. 261 A, 262 A, 263 A, 264 A; XXXIX. 390, (Aetiologie) 391 fig., (Behandlungsweise) 394, 401 fig., (besonders charakteristische Merkmale für die Ileo-Coecal-Invagination, Symptome ders.) 396, (Diagnose) 397. — Aetiologie an einem Falle XLIX. 499 A. — Behandlung derselben (operat.) XXVI. 399 A; XXVII. 406 A; XLIV. 450 A; (operativ) XLIX. 498 A. — Casuistisches XXVII. 406 A fig.; (m. tödtlichem Ausgange) XXIX. 94 A; (der operativ geheilten) XLVIII. 283. — Fall v. s. des Colon, Heilung XL. 265 A. — b. Darmkrankheiten XXVI. 408 A. — Diagnose XXVII. 406 A. — Häufigkeit solcher in Dänemark XXVI. 93. — Heilung nach der Operation XXIX. 83 A. — ileocoecale, subchronische, Laparotomie u. Desinvagination b. s. XLIV. 449 A. — bei Kindern XXXIX. 390. — b. e. 8 M. alten Kinde, Laparotomie XLIX. 499 A. — nach Genuss einer grossen Menge Kirschen mit Kernen (oberhalb des Coecum), Tod XLIV. 448 A. — infolge Umstülpung eines Meckel'schen Divertikels, Demonstration eines Präparates XLIX. 499 A. — des Neugeborenen XLIX. 399. — manuelle Reposition b. s. durch Massage XL. 265 A.
- Darmkatarrh der Kinder. Aetiologie der folliculären XLIV. 439 A. — Behndl. (laue Bäder) XXXIII. 182 A. XXXV. 258 A. — m. Tannoform L. 189 A. — histolog. Blutbefund b. s. XXXV. 154. — Diagnostik u. Therapie dess. mit besonderer Berücksichtigung des Säuglingsalters von Nil Filatow XXXVII. 111 B. — (medicamentöse) XLIV. 444 A. — normale Magenverdauung b. Säuglingen u. ihre Störungen b. s. XLIX. 482 A. — membranöser b. Kindern, Aetiologie (Fälle), Häufigkeit des Vorkommens bei beiden Geschlechtern XLIX. 505 A. — in Folge von Milch m. Sprosspilzen XXXIII. 205 A. — der Säuglinge (Behandlung) XLIV. 446 A. — b. Typhus abdominalis XLVIII. 210. — acuter b. Kindern XLIV. 437 A. — Fälle mit Tannoform behandelt XLVI. 208 A. — Fall von chronischem XLIII. 281 A.
- Darmkrankheiten, Anwend. d. Tannoform L. 188 A.
- Darmparasiten s. Helminthiasis, Helminthen.
- Darmresection b. e. Säuglinge. Heilung XLIV. 449 A.
- Darmtuberculose XXXII. 162 A; 163 A; (primäre) XXXIV. 282 A. (m. schwarzem Harn) XXXV. 259 A.
- Darmverschluss, künstlicher anus b. s. XXXIX. 405. — seltener Fall v. s. XLIX. 501 A. — durch Fremdkörper XXXVII. 436 A. — spontane Heilung XXXV. 262 A. — in Folge von Invagination XXXI. 93 A fig. — durch Kirschkerne XXVI. 399 A. — durch einen Kothtumor b. e. 3 Tage alten Kinde XLIX. 501 A. — durch Spulwürmer XXIX. 96 A. — in Folge von Tuberculose XXIX. 77.
- Darmvorfall b. Inversio diverticuli Meckelii XXVII. 408 A.
- Darmwandbruch acuter incarcerirter der Linea alba, Fall v. s. L. 160 A.
- Darstellung, irrthümliche der Compression der Lungen bei der Inspiration auf die Umgebung in einigen Lehrbüchern der Kinderkrankheiten XXXIX. 108.
- Dauerlymphe, Zubereitung ders. XXXI. 470 B.
- Dauermilch, Herstellung ders. XXXV. 384 A.
- Daumen, Bildungsfehler XXXIII. 165 A; XXXV. 308 A.
- Décannement, Urs. d. Erschwerung dess. XXVII. 164 A.

- Decubitus b. Gastroenteritis XXXVIII. 468. — b. Typhus abdominalis XLVIII. 210.
- Defect der Gallenausführungsgänge u. der Gallenblase XLII. 252. — vollständiger beider Nieren b. e. 10 Minuten post partum abgestorbenen 7 monatlichen weiblichen Foetus L. 144 A.
- Defervescenzpsychosen XXIX. 365.
- Defresne'sches Kindermehl, Anw. b. kranken Kindern XXXIII. 210 A.
- Delirium tremens im Kindesalter XXX. 216 A.
- Dementia; Auftreten im Verlaufe des Typhus XXVIII. 192 A.
- Denayer'sches Peptonpräparat zur Ernährung b. Diphtherie XXXVIII. 273.
- Dentition s. Zahnung.
- Depression b. Fractur d. Seitenwandbeines XXXI. 113 A.
- Dermatitis exfoliativa b. Neugeb. XXXV. 337 A. — gangränosa, 2 Fälle XXXV. 329 A. — phlegmonosa XXXIX. 256 A.
- Dermatol, anästhesirende Wirkung dess. XL. 326 A. — als Antidiarrhoicum XLVI. 199 A.
- Dermatosen, kindliche allgemeine (Aetiologie) XL. 307 A.
- Dermoidcysten der Mundhöhle, 2 Fälle XLVI. 485.
- Desinfection b. contagiösen Krankheiten, Statistisches üb. dies. XXIX. 149 A. — der Räume bei der Prophylaxe der Diphtherie, Nutzlosigkeit der üblichen XLI. 257.
- Desinvagination b. Invaginatio ileo-coecalis subchronica XLIV. 449 A. — b. einem Säuglinge XLIV. 449 A.
- Desquamation b. Typhus d. Kinder XLVII. 309 A.
- Deutschland, Verbreitung und Verhütung der Angeneiterungen der Neugeborenen das. von Hermann Cohn XLIII. 500 B. — Ergebnisse der Sammelforschung das. über das Diphtherie-Heilserum für das II. Quartal April-Juni 1895 (bearbeitet im kaiserl. Gesundheitsamte) XLII. 463 A. — Diphtheriesterblichkeit in den grösseren Städten das. während der Jahre 1888—1893' XLII. 412 A.
- Dexiocardie, ein Fall v. L. 427.
- Diabetes insipidus, (Fälle) XXVIII. 95; XXX. 172 A.; (n. Trauma) ebendas. XXXIV. 295 A; XLV. 143 B. — hereditärer XXXVI. 500 A. — im Kindesalter XLII. 44. — Gestaltung des Stoffwechsels b. s. XL. 276 A. — mellitus, (Fälle) XXVII. 178 A; XXVIII. 220 A, 221 A. (2 Fälle von kindlichem mit Sectionsbefund) XLVIII. 12. — b. e. 3 M. alten Kinde XLVIII. 307 A. — Casuistisches XXXII. 174 A; XXXIV. 295 A. — (im Kindesalter) XLIII. 296 A, 297 A. — zur Frage dess. XXVIII. 220 A. — Stoffwechsel b. s. XLVIII. 307 A. — s. a. Glykosurie.
- Diaceturie b. Kindern XXIX. 411.
- Diachyli unguentum, Vergiftung nach Behandlung mit s. XL. 322 A.
- Diagnose der Becken- u. Nabelabscesse im Kindesalter XLIX. 249 fig. — des Abdominaltyphus XLVIII. 224. — (nach Widal) XLVII. 308 A. — d. cyclischen Albuminurie XXXVI. 96. — d. Atresia ani et recti XXVI. 424 A. — d. Darminvagination XXVII. 406 A. — der Diphtherie XLII. 433 A; XLVII. 249 A. — schnelle, klinisch u. bacteriologisch XLVII. 250 A. — (bacteriologische b. s.) XLII. 421 A, 433 A.; (heutiger Stand ders.) XLVII. 253 A, 264 A, 265 A. (Serum Agar-Agar für s.) 265 A. — differentielle des Diphtheriebacillus XLVII. 252 A. — schnelle des Loeffler'schen Diphtheriebacillus XLVII. 249 A. — der Serumbehandlung XLII. 468 A. — Fehlschlüsse b. ders. XLII. 433 A. — der spastischen Gliederstarre XXXI. 281. — aus dem Harn XLII. 437 A. — der Herzvergiftung XXXVI. 85. — der Hysterie XXIX. 327. — b. infectiösen Icterus XLVIII. 259. — der Knochenfracturen L. 88. — der Lumbalpunktion XLIX. 266 fig. — der Lungenentzündungen b. kleinen Kindern XXXVII. 273. — d. Meningitis tuberculosa XLIII. 301 A. — der Osteomyelitis im Kindesalter L. 163 A. — der

- croupösen Pneumonie b. Kindern XLIII. 344 A. — der Perityphlitis im Kindesalter XLIX. 495 A. — der Polyposis intestinalis L. 422. — schnellere des Ringwurms XLV. 377 A. — klinische der Scrophulose XLVIII. 288 A. — der Tuberculose im ersten Lebensjahr XLIX. 304, 315.
- Diagnostik der Fremdkörper in den Luftwegen XLVII. 74. — des chronischen Hydrocephalus in dessen Anfangsstadien b. noch nicht vorhandener Vergrößerung des Schädels XXXIX. 374. — der congenitalen Knochendefecte XXXI. 375, 419. — b. eitrigen Processen im Mittelohr wie an den Knochen überhaupt, neues Symptom ders. bei tiefer Affection des Processus mastoideus XL. 268 A.
- klinische der Bronchialdrüsenkrankung XLI. 256. — bacteriologische b. Diphtherie XLII. 434 A.
- Diaphragma s. Zwerchfell.
- Diaphyse, des rechten Femur, primäres myelogenes Fibrosarkom ders. b. einem 8 Jahre alten Mädchen XXXVII. 468 A. — Fractur ders. an den langen Röhrenknochen L. 76. — Frequenz d. Fracturen ders. L. 100.
- Diarrhöe s. Durchfall.
- Diastasen der Linea alba bei Kindern mit Incarcerationserscheinungen XLIX. 503 A. — Ectopie der Harnblase wegen s. L. 130 A.
- Diät b. Keuchhusten XLVII. 319 A.
- Diätetik, Grundriss der Kinderheilkunde mit besonderer Berücksichtigung ders. XXXIX. 117 B. — der ersten Lebensmonate XLVI. 215 A.
- Diätfehler, Hautkrankheiten in Folge s. XLV. 375 A.
- Diathese hämorrhagische (b. Neugeborenen) XXXIII. 177 A. (n. der Impfung) XXXV. 441. (Therapie) XL. 313 A. — (Fall) XLVI. 178 A. — Erklärung ders. XXVIII. 222 A. — Hämoglobin im Blute b. s. XXVIII. 47.
- Diät-Vorschriften für Gesunde u. Kranke jeder Art von J. Bornträger XL. 367 B; XLIII. 368 B.
- Diazoreaction im Harn der Säuglinge XLIV. 335. — II. Mittheilung: XLVI. 20, (Resultate b. Diphtherie) 27, (b. Windpocken) 34, (b. Erysipelas) 37, (b. Masern) 41. — ihre diagnostische u. prognostische Bedeutung am Krankenbette des Kindes XXXVIII. 145. — (v. mit Tuberculin behandelten Kindern) XXXIII. 281, (b. verschiedenen Krankheiten) 283. — b. Typhus abdom., u. die Natur der dies. bedingenden Substanz XLVII. 308 A, (Discussion) 309 A.
- Differentialdiagnose zw. Apoplexie, Embolie u. Erweichung (durch die Lumbalpunktion) XLVIII. 341 A. — des Diphtheriebacillus XLVII. 252 A, 253 A. — der Rubeola XLVI. 467. — zw. Masern u. Rötheln XXX. 293. — d. Erkrankungen der Mundhöhle XXVII. 396 A.
- Dilatation des Colon, 2 Fälle v. s. XLIV. 453 A. — angeborene dess. Fall v. s. XLIV. 453 A.
- Diphthericid (Pastillen) zur Prophylaxis gegen Diphtherie XXXIX. 277 A.
- Diphtherie v. Adolf Baginsky im I. Theil des II. Bds. der speciellen Pathologie u. Therapie v. Nothnagel L. 234 B. — Acetonurie b. s. XXIX. 418 A. — Aetiologie ders. XXVII. 152 A; XXX. 148 A fig.; XXXII. 122 A; XXXIV. 232 A, 234 A, 235 A, (d. bösartigen und gutartigen) 241; XXXVI. 422 A, 423 A; XXXIX. 187, 205 fig., 266 A, 267 A; XL. 366 B; XLII. 440 A; XLVII. 253 A. — in (Central-)Afrika, 1 Fall XXXIV. 224 A. — Albuminurie b. s. XLVII. 226 A, 287 A. — Albumosen bei ders., chemische Analyse im Vergleich mit derjenigen b. Anthrax, Milzbrand, der infectiösen Endocarditis u. des Tetanus XXXVIII. 528 A, 529 A. — Allgemeines über dies. XXVI. 52; XXX. 1; XXXII. 128 A; 129 A; XXXVI. 437 A; XLI. 71 A, 72 A, 105 A, 116 A; XLII. 458 A; XLIV. 418; XLVII. 265 A, 276 A, 277 A. — echte (ohne Membranbildung unter dem Bilde der

einfachen katarrhalischen Angina) XXXVI. 431 A. — Beziehung zur pseudodiphtheritischen, besonders zur scharlachähnlichen pseudomembranösen Angina XXXVI. 433 A. — pathologische Anatomie der experimentellen XLII. 421 A. — Anurie b. s. XLI. 84 A. — neuere Arzneimittel gegen dies. XXXI. 370. (Antiseptica) XXXII. 138 A; XXXVI. 454 A. — Ataxie n. ders. XXVIII. 204 A; XXXII. 131 A. — complicirt mit Athetose XXVII. 154 A. — des Auges XLVII. 278 A, 279 A. — bacteriologische, Fehlschlüsse b. ders. XLII. 438 A. — Untersuchungen (Löffler-Bacillus) XXXIV. 225 A; XXXVI. 428 A; XXXVIII. 233; (3 Bacterienarten in den Membranen) XXXIV. 227 A, 228 A, 229 A, 230 A bis 235 A; XXXVI. 425 A; XLVIII. 271; (üb. d. sog. septische Form ders.) XXXVI. 424 A, 425 A, 431 A. (Resultate) XXXIX. 266 A; XLI. 91 A; XLII. 418 A; (d. experimentellen) XLII. 439 A. (Wichtigkeit ders. b. Fällen v. s.) XLII. 439 A. — 1000 Fälle von verdächtiger (Resultate) XLVI. 240 A. — Dauer des Belages b. s. XLVII. 287 A. — in Belgien von F. Godart u. A. Kirchner XXXVI. 232 B. — nach Beobachtungen an der Universitäts-Kinderklinik in Graz von Th. Escherich XLI. 273 B. — m. Blutblasen XXXIII. 168 A. — Blutdruckmessungen b. s. XXXVI. 50. — Blutung nach der Tracheotomie XXXIII. 241. — Blutuntersuchungen zur Prognose ders. XLVII. 267 A. — Bronchopneumonie n. s. XXXIX. 274 A. — Casuistisches (2 wichtige Fälle) XXVI. 118 A. (200 Fälle aus der Charité) XXVIII. 211 A. (schwerer Fall, mit Serum behandelt, Heilung) XLI. 103 A. (sporadisches Auftreten) XXX. 147 A. — chronische XXVII. 153 A; XXX. 152 A; (Casuistik) XLII. 442 A; XLVII. 258 A. — klinische Erscheinungen am Circulationsapparat XLV. 89. — Complicationen XLII. 416 A; XLVII. 288 A; (seltne) XXXIV. 245 A; (mit ungewöhnlichen, Fall v. s.) XLVII. 262 A. — der Conjunctiva XLI. 90 A. — u. Croup im politischen Bezirke Schüttenhofen XLVII. 249 A; Unterschied XXXII. 130 A; XXXVI. 458 A; Verhältniss XXVIII. 196 A. — Dauer der tödtlichen Fälle in der dänischen Stadtbevölkerung ausser Kopenhagen XLVII. 263 A. — Nutzlosigkeit der üblichen Desinfection der Räume b. ders. (neue Vorschläge) XLII. 449 A, (durch Pilocarpin) 453 A. — Diagnose ders. XXX. 154 A; XXXII. 118 A; XXXVI. 430 A, 439 A; (bacteriologische u. ihre praktische Bedeutung) XXXIX. 268 A; XLI. 70 A; XLII. 433 A; (aus dem Harn) XLII. 437; (Durchführung der bacteriologischen) XLII. 421 A; (bacteriologische u. klinische) XXXVIII. 96; (schnelle) XLVII. 250 A; XLVII. 249 A; (bacteriologische) XLVII. 264 A, 265 A; (Serum Agar-Agar für dies.) XLVII. 265 A. — bacteriologische Diagnostik XLII. 434 A; (heutiger Stand) XLVII. 253 A. — Hühnereiweiss als Nährboden für den Ausstrich der diphtheritischen Membran zur Vereinfachung ders. b. s. XXXVI. 430 A. — Diazoraction im Harne an s. erkrankter Säuglinge XLVI. 27. — persönliche Disposition gegenüber ders. XLII. 423 A. — Erkrankungsgruppen XLII. 416 A. — u. pseudomembranöse Entzündungen XXXVI. 427 A. — gesetzmässige Erscheinungen bei der Ausbreitung ders. XLVII. 246 A. — in Brünn während der Jahre 1882—1895 in epidemiologischer Hinsicht (Familiendisposition) XLVII. 245 A. — u. Epidemiengesetze XXXIX. 271 A. — genius epidemicus XLVII. 244 A. — Epidemiologie im Süden Russlands XXXIX. 184. — infectiöse Erytheme b. s. XXXV. 226 B. — experimentelle XXXIV. 233 A; XXXIX. 272 A. — eigenthümliche schwarze Flecke auf den Lippen u. der Haut XXVII. 154 A. — d. Gaumens, Nephritis u. Pericarditis n. ders. XXVIII. 203 A. — d. Geflügels, Uebertragung ders. auf d. Menschen (Superarbitrium wissenschaftl.) XXVIII. 202 A. — u. öffentliche Gesundheitspflege XLII. 468 A. — Ursprung d. Giftes ders. XXX. 149 A. — Glykosurie b. s. XXXIV. 250 A. — Gregarinen i. d. Membran XXX. 148 A. — der Haut a. Haut-

diphtherie. — hämorrhagische (Casuistik) XLI. 91 A. — Heiserkeit b. s. nach der Intubation XXXVI. 244. — Hemiplegia cerebialis nach s., Fall XLVII. 262 A. — Herz, pathologische Anatomie dess. b. s. XXXVI. 19, 388, 397. — (Erkrankungen) b. s. XXXIV. 347 A. — Immunisirungsversuche XXXIV. 237 A fig.; XXXV. 864 A; XXXVI. 446 A; XLI. 56 A, 95 A; XLIII. 67; (u. Heilversuche mittelst Antitoxin) XLI. 255; (auf d. Wege des Verdauungstractes) XLVIII. 291 A. — Infection (Initialstadium ders.) XLII. 438 A. — Initialphase b. s. (Fälle) XLVII. 255 A. — Intensität ders., constante oder variirende unter constanten äussern Verhältnissen in Kopenhagen? XLII. 417 A. — Anwendung der Intubation XXXIV. 259 A, 261 A, 264 A, 265 A, 267 A fig.; XXXV. 1; XXXVI. 465 A, 467 A, 469 A, 498 A; XXXVII. 401 A, 417 A; XXXVIII. 512 A; XXXIX. 283 A, 284 A; (in Wien seit ihrem Beginn i. J. 1862 bis Schluss 1893, insbesondere in Hinsicht auf die Intubation O. Dwyer's an der Klinik des St. Annenspitale XLI. 255. — katarrhalische XXXIV. 134. — b. Keuchbusten u. Varicellen XXX. 126 A. — Knochenmark b. s. XLII. 430 A. — in Kopenhagen (Blegdamspital) XXVII. 153 A; XXVIII. 196 A. — Lähmung nach s. XXXII. 129 A; XXXVI. 488 A, 442 A; XXXVII. 384 A, 386 A; XXXIX. 275 A; (Fälle) XLVII. 259 A, 260 A. s. im Uebrigen Lähmungen. — u. Larynxeroup XXVIII. 201 A. s. im Uebrigen Kehlkopf-Diphtherie. — larvirte (latente) XLII. 439 A. — laryngeale, Fall v. s. XLI. 90 A. — Leukocytose b. s. XLII. 427 A; (klinische Experimentalstudie) XLII. 428 A. — klinische Erscheinungen XLII. 418 A; XLVII. 256 A, 277 A. — des Magens, Fall v. s. XXXVI. 429 A. — Verhalten der Magensäure, Motilität u. Resorption b. s., mit u. ohne Serum behandelt XLVIII. 34. — acute lacunäre der Mandeln XXXIX. 268 A. — u. status lymphaticus XLVII. 141. — ein Fall von Masern mit s. XXXVI. 407 A. — Bedeutung der Membranen ders. für die Therapie XXXVI. 452 A; XXXIX. 277 A. — Typen der Membranbildung b. s. XXXIX. 278 A. — Mischinfection (mit Masern) XXXIII. 386; XXXIX. 265 A; (Bedeutung) XLI. 255; XLII. 436 A; (Wesen u. Bedeutung) XLVII. 268 A; XLVIII. 276. — bleibende Mitralinsufficienz nach s., Fall XLVIII. 285. — Mortalität in Oesterreich XXVII. 476 A. — b. 2658 in der königl. chirur. Universitätsklinik zu Berlin behandelten Fällen XLII. 413 A. — in den grösseren Städten Deutschlands u. in Wien während der Jahre 1883—1893 XLII 412 A. — Myocarditis n. s. XXXVI. 35. — echte am Nabel eines Neugeborenen L. 174 A. — chronische der Nase XXXIX. 276 A. — der Nebenhöhlen der Nase XLII. 429 A. — acute hämorrhagische Nephritis ohne Heilserumbehandlung b. s. XLI. 112 A. — (toxische mit s. durch Immunisirung) XLI. 114 A. — Nierenveränderungen XLII. 432 A; (pathologische) XLVII. 263 A. — im Nürnberger Kinderspital XXXII. 116 A. — Obductionsbefunde an 200 Leichen, mit besonderer Rücksicht auf die mit Heilserum behandelten Fälle XLII. 429 A. — Organveränderungen b. s. XXVIII. 198 A. — Pathogenese ders. XXVIII. 195 A; (der Membranen b. s.) XLVII. 253 A. — Pathologie XLII. 420 A, 455 A; (u. Erscheinen secundärer Knötchen im grossen Netz) XXXIX. 272 A. — chronische des Pharynx, Fall v. s. XXXVI. 441 A. — echte am Penis eines Neugeborenen L. 174 A. — Peptonurie (nach Serumbehandlung) b. s. XLI. 113 A. — complicirt m. Pneumonie XXXII. 116 A, 123 A; XXXIV. 243 A. — Prognose XLII. 435 A, (aus dem Harn) 437 A; (Blutuntersuchungen zu ders.) XLVII. 267 A. — prolongirte Fälle v. s. XLVII. 257 A. — zur Prophylaxis XXVI. 119 A; XLII. 423 A; (in d. Schulen) XXVII. 477 A. — Recidiv XLVII. 257; (b. Behandlung mit Heilserum) XLI. 67 A, 80 A. — des Säuglings u. Heilserum XLVII. 298 A. — Sammelforschung der Deutschen med. Wochenschrift Nr. 23 1895 XLII. 462 A. — die scarlatinöse u. die gewöhnliche XXVIII. 184 A. —

Vergleich mit Scharlach im Beginne XXX. 63. — u. Scharlach, Fall v. s. ohne Fieber (Typus Bartels) XLVII. 234 A. — u. Scharlachdiphtherie XXXII. 96 A, 97 A, 128 A. — Schutzimpfungen gegen s. im Bekeser Comitatz XLII. 489 A. — (Unmöglichkeit ders.) XXXIV. 238 A. — secundäre XLII. 416 A. — sog. septische XLI. 227; (Fälle) XXXVI. 450 A. — vor u. nach der Anwendung des Serums XLVII. 299 A. — Serumexantheme b. s. (b. Behandlung mit Antitoxin) XLI. 110 A, 113 A; XLII. 72. — Sklerose, acute disseminirte des Rückenmarks u. Neuritis nach solcher b. e. Kinde XLVII. 254 A. — Statistik aus den Krankenhäusern in Abeltöft XLII. 413 A; (Basel) XXXIX. 267 A; (Berlin) XXXII. 114 A; XXXVI. 439 A, 440 A, 459 A; XXXIX. 265 A, 266 A. — (die ersten 12 Jahre in Bethanien) XLII. 415 A. — (Budapest) XXXII. 411; XXXIV. 222 A; (Kiel) XXXVI. 437 A; (Kopenhagen) XXXVI. 421 A; (im alten Amtskrankenhaus das.) XLII. 418 A; (Massachusetts) XXXIV. 224 A; (Russland) XXXIX. 185; (Königreich Sachsen) XL. 378, 380, 398. — im District Skurup in Schweden 1891—1894 (Incubationszeit u. Behandlung) XLII. 414 A. — aus dem neuen Epidemienkrankenhaus in Stockholm für das Jahr 1894 XLII. 415 A. — klinische und experimentelle Studien XLII. 440 A. — Suppressio urinae in einem Falle v. s. XXVI. 119 A. — Einfluss des Tabakrauchs auf s. XXX. 152 A. — Temperatur des Körpers XLII. 442 A; postmortale Steigerung nach s. XLVIII. 189, (Literatur) 196. — der Tauben XXXII. 126 A. — Tetanussymptome b. s. XXXVI. 445 A. — verschiedene Todesursachen b. s. XXXIV. 262 A. — Bez. der Tonsillitis follic. zu s. XXXIII. 118 A. — Tracheotomie b. ders. XXVI. 120 A; (Indicationen) XXVI. 282 A; XXX. 160 A; XXXII. 140 A; (Tamponade der Trachea) XXXI. 122 A; (Folgezustände) XXXII. 141 A; XXXVI. 465 A; XXXIX. 267 A; XL. 386, 399; XLVII. 288 A; (Statistik ders. b. s.) XLVII. 304 A. — gleichzeitig mit Typhus abdominalis XXXIV. 269 A. — Uebertragbarkeit ders. XXXVI. 422 A; (auf Menschen) XL. 391. — Uebertragung ders. (Art) XXXII. 92 A; (durch die Luft) XLVII. 248 A; (directe auf den Menschen) XXVII. 152 A; (durch ein gesundes Zwischenglied) XXVII. 152 A; (v. Mensch auf Thier) XXVIII. 194 A; (auf Thiere) XXXII. 115 A, 117 A, 123 A, 124 A fig.; (v. Thieren [Geflügel] auf Menschen) XXVIII. 202 A; XXXIV. 225 A; (spätere ders., 2 Fälle v. s.) XXXIX. 271 A. — Urämie n. s. XXXII. 130 A. — Urobilinurie b. s. XLVI. 220 A. — Ventilstenose durch Einbuchtung der vorderen Trachealwand oberhalb der Canüle nach d. Tracheotomie wegen solcher, Verhältniss zur Intubation u. Serumtherapie XLVI. 360. — Verbreitung u. Verhütung ders. XXXII. 114 A. — Verbreitungsweise mit specieller Berücksichtigung des Verhaltens ders. in Breslau 1886—1890 XLII. 417 A; (Gründe der örtlichen und zeitlichen Schwankungen) XLII. 417 A. — Virulenz ders. in Bonn XLVI. 247 A. — der Vögel s. Vogeldiphtherie. — primitive der Vulva XXXVI. 441 A. — Wesen ders. XLVII. 249 A. — (u. des Croup) XXXII. 121 A. — Einfluss der Wärme auf die Neigung ders., sich auf den Larynx hinab auszubreiten (Statistik) XLII. 444 A. — der Wunde s. Wunddiphtherie. — Zwerchfelllähmung n. ders. XXXIV. 248 A. — s. a. Pseudo-, Rachen-, Scharlachdiphtherie, Tracheotomie.

Diphtherieantitoxin XXXIX. 105 B, 266 A. — Darstellungsmethode (Aronson's) XXXIX. 264 A. — (reines), Eigenschaft dess. XLVII. 225 A. — (Lösungen) quantitative Bestimmung dess. XXXIX. 260. A. — Pathogenese dess. XXXIX. 266 A. — Verteilung u. Ausscheidung b. gesunden Thieren u. Menschen XLVII. 226 A. — Wirkung dess. XXXIX. 263 A.

Diphtheriebacillen, Bedeutung ders. XXXIX. 328 B. — im Blute XLII. 422 A. — b. Conjunctivitis crouposa XLVII. 251 A. — Differentialdiagnose XLVII. 252 A. — oder Pseudodiphtheriebacillen im Empyem-Eiter XLVII. 251 A. — acute u. ulcerative Endocarditis durch s.

XXXIX. 273 A. — auf Geschwürsflächen entzündlicher Processe und an anderen Orten XLII. 421 A. — auf verschiedenen Geweben XLII. 423 A. — Klebs-Löffler'scher XXVI. 117 A; XXVIII. 193 A; XXX. 145 A. — Licht, Wirkung auf dens. XXXIX. 270 A. — Löffler'scher XXXVI. 431 A. (Lebensfähigkeit ders.) XLII. 424. (Bedeutung ders. b. scheinbar gesunden Menschen) XLII. 436 A. — Nachweis in den Lungen mehrerer an Diphtherie verstorbenen Kinder durch gefärbte Schnittpräparate XLII. 430 A. — in der Mundhöhle von nichtdiphtheritischen Kindern innerhalb eines grossen Krankensaales XLIII. 54. — Physiologie dess. XLVII. 250 A. — Scharlach als Ursache des Verschwindens ders. aus dem Rachen XLVI. 238 A. — b. Scharlach XLVII. 235 A. — im Schlunde, Isolation von Individuen mit s. zur Bekämpfung der Diphtherie-Epidemien XLVII. 269 A. — Schnelldiagnose des Löffler'schen XLVII. 249 A. — Sitz ders. XXXVI. 424 A. — Toxine ders. XXXVI. 429 A. — echter u. falscher, Unterschied XLVII. 249 A, 253 A. — Variabilität XXXVI. 425 A; XLVII. 251 A. — Verbreitung im Körper des Menschen XXXVI. 428 A. — Verhältniss ders. zu den Xerosebacillen XLVII. 251 A. — Verzweigungsformen ders. XLVII. 250 A. — Virulenz XXXVI. 425 A. — (Prüfung) XLII. 435 A. (Schwankungen in ders.) XLII. 420 A. — Werth ders. in der Praxis XLVII. 266 A. — Fall v. Wunddiphtherie mit Nachweis v. solchen XXXIX. 276 A.

Diphtheriebehandlung im Allgemeinen XXVI. 118 A; (Beobachtungen über dieselbe) XXVII. 61, 156 A; XXVIII. 208 A; XXX. 32; XXXII. 129 A, 132 A, 133 A, 438, 439; XXXVI. 421 A, 437 A, 439 A, 440 A, 454 A, 455 A, 456 A, 457 A, (local) 459 A; XXXVII. 126; XXXVIII. 126; XXXIX. 107, (local) 209 fig., 281 A; XLI. 72 A; XLII. 440 A, 451 A, 454 A, 455 A. — in Amerika (V. St.) XXXIV. 250 A. — m. Antidiphtherin (30 Fälle) XLVII. 279 A; (Klebs) XXXVI. 451 A, 452 A; XXXIX. 278 A, 279 A. — m. Antipyrin XXXVI. 454 A. — Antisepsis XXXIII. 191 A; XXXVI. 441 A, 454 A; XXXVII. 30 (Seibert'sche Injectionen) XXXIX. 262 A. — m. Antitoxin XXXIX. 106, 263 A. (in 17 aufeinanderfolgenden Fällen) XLVII. 278 A (im St. George's Hospital) XLVII. 292 A. (Aronson) XXXIX. 264 A, 265 A; XL. 366 B; XLI. 68 A, 69 A, (Statistik) 70 A, 89 A, (laryngeale) 90 A, (2 Fälle) 104 A, (Exanthem nach s.) 110 A; XLII. 171 B. (mit künstlich dargestelltem) XLII. 456 A. (erste Serie der mit diesem behandelten Fälle) XLII. 464 A. (Schering) XLI. 59 A. — m. Arac XXXII. 134 A. — m. Argentum nitricum (1 : 30) XXXVI. 454 A. — m. Blutserum XLI. 49 A, 78 A. (Werth dess.) XLVII. 275 A. — m. Borsäure (Insufflation des Pulvers) XXVII. 156 A. (2%) XXXVI. 440 A. (Irrigationen) XXXIV. 213 A. — m. Brechmitteln XXXII. 133 A. — m. Brom (Cautelen u. Contraindication) XXVII. 156 A. — m. Calomel XXVII. 159 A. — m. Carbolsäure (als Aetzmittel) XXXIV. 242 A. (20%) in Sulphoricinusöl XXXVI. 422 A. (Spray m. Eucalyptusöl) XXXIX. 455 A. (Irrigationen, Dampfspray 3—5%) XXXIX. 278 A. — m. Carbolwasser XXVIII. 206 A. — mit chinesischem Pulver XXVIII. 207 A; XXXII. 139 A; XXXIV. 256 A; XXXVI. 460 A. — m. Chinin XXXIV. 247 A; XXXIX. 278 A. — m. Chinolin XXXIV. 244 A. — mit Chlorsink (20%) XXXVI. 459 A. — chirurgisch XLVII. 307 A. — m. Citronensäure (10%) XLII. 453 A. — conservative an der Strassburger Universitäts-Kinderklinik u. ihre Resultate von 1889—1894 XLII. 450 A. — m. Eis (u. Kalkwasser) XXXII. 135 A; XXXIV. 252 A; XLVII. 267 A; u. kaltem Wasser XXXVI. 454 A. — m. Eisen (u. Nux vomica) XXVIII. 205 A. — m. Eisenchlorid XXVIII. 207 A. (u. Milch) XXX. 164 A; XXXII. 134 A, 137 A; XXXIV. 257 A; XXXVI. 459 A, 460 A; (m. Glycerin 2%) XXXIX. 280 A; XLII. 450 A. — m. Erysipelmikroben (Inoculat.)

XXXIX. 242 A. — m. Encalyptus(honig) XXXI. 81 B. (Blättern) XXXVI. 455 A. — auf galvanokaustischem Wege XXVII. 155 A. — m. Glycerincampherphenol (u. Coupiren) XXXVI. 457 A. — m. Heilserum XXXVI. 262 A, 448 A, 449 A, 450 A; XXXVIII. 221. (praktische Winke) XLI. 48 A (Resultate) XLI. 49 A, 50 A, 52 A, 55 A, 58 A, 59 A, 64 A, 65 A, 68 A. (local) 71 A. (Statistik) 74 A, 78 A, 79 A, 106 A. (neben d. Einspritzung) 80 A. (Casuistisches) 81 A, 82 A, 85 A, 88 A. (2 Fälle septischer) 88 A. (b. einem Erwachsenen) 88 A, 91 A, 92 A, 98 A. (u. nachfolgender Tracheotomie, 2 Fälle, Heilung) 96 A, 113 A. 262. (Erfolge) 98 A, 261 A, Ref. von Heubner. 102 A. (combinirt mit Soziodolinsufflationen XLII. 449 A. (300 Fälle) 460 A, 461 A, 468 A, 470 A, 476 A, 487 A, 488 A. (Erfolge) XLVII. 265 A, 298 A; XLVII. 269 A, (400 Fälle) 274 A, (des Auges m. s.) 278 A, (Anwendung) 296 A. m. Behring's Heilserum (Discussion) XLI. 53 A, 68 A, 64 A, 66 A, 74 A, 80 A, 81 A. (80 St. nach d. Erkrankung mit Behring'schem behandelt) XLI. 94 A, 101 A. (m. Serum, insonderheit Wirkung des Behring'schen b. septischer) XLI. 227. (Statistik) XLI. 127 A; XLII. 471 A. (100 Fälle) XLII. 473 A. m. Serum resp. Behring'schem im städt. Krankenhaus zu Aachen XLII. 466 A. — im Kinderspitale zu Amsterdam XLII. 479 A. — vor u. nach der Anwendung dess., Heilungen nach s. XLVII. 299 A. — (d. Auges) XLVII. 279 A. — im Kaiser u. Kaiserin Friedrich-Krankenhaus in Berlin von Adolf Baginsky XLI. 273 B; XLII. 466 A. — in der mähr. Landeskrankenanstalt in Brünn (klinisch, bacteriologisch u. pathologisch) XLI. 96 A. — in dem Budapester Stefanie-Kinderspitale (402 Fälle) XLIV. 188. — in Constantinopel XLII. 471 A. — in den Königreichen Croatien u. Slavonien vom 1. Aug. 1894 bis incl. 31. Jan. 1895 XLII. 468 A. — 314 Fälle das. XLVII. 272 A. — Debatte im Vereine Freiburger Aerzte über s. am 30. November 1894 XLI. 67 A. (150 Fälle in den Kliniken das.) XLVI. 273 A. — in der Kinderklinik zu Florenz XLI. 58 A. im IV. Quartal 1894 u. im I. Quartal 1895 ebenda XLI. 105 A. — in der med. Universitätsklinik in Greifswald (100 Fälle von echter) XLII. 470 A. — b. den Erkrankungsfällen d. chirurg. Universitätsklinik zu Halle XLII. 462 A. — im Hamburger neuen allgemeinen Krankenhaus XLII. 467 A. (20 Jahre in dems.) XLVII. 286 A. — b. einer Hausepidemie XLI. 106 A. — an der Heidelberger Kinderklinik seit der Anwendung des Behring'schen XLI. 98 A. — in der Infectionsabtheilung des allgemeinen Krankenhauses in Innsbruck XLVII. 273 A. — im Krakauer Kinderspital XLI. 108 A. — Klinische Studie über s. nach einem an den XIII. Congress für innere Medicin erstatteten Bericht, nebst Belegen von Otto Heubner XLI. 273 B. — im Angustahospital in Köln XLI. 107 A. — im Blegdamspitale zu Kopenhagen XLII. 484 A; XLVII. 284 A, 285 A. — Kritik der Serumbehandlung XLVII. 284 A; XLI. 126 A. — in der Landpraxis XLI. 108 A. — im Hospital Lariboisière XLI. 102 A, 104 A. — aus der chir. Abtheilung d. städt. Krankenanstalt zu Magdeburg (206 Fälle) XLII. 478 A. — in München XLI. 118 A. — in der Privatpraxis das. XLI. 108 A. — im Hospital für Infectionskrankheiten zu Neapel XLII. 470 A. — nach der vom staatlichen Institute in Oesterreich eingeleiteten Sammelforschung (Erfolge) XLVII. 276 A. — (m. Injectionen u. local) in Paris XLI. 57 A. — (93 Fälle) aus dem Elisabeth-Kinderspital zu St. Petersburg XLII. 478 A. — in ärztlicher Praxis XLII. 472 A. — in der Privatpraxis, Bericht für die Sammelforschung des Comités der American Paediatric Society über s. XLVII. 272 A. — im Kronprinz-Rudolf-Kinderspitale im Jahre 1896 XLVII. 273 A. — in einigen Gegenden Russlands (Resultate) XLVII. 296 A. — in 300 ersten mit Serum verglichen mit 300 letzten ohne Serum behandelten Fällen im Sidney Kinderhospital XLVII. 294 A. — Statistik XLVII.

- 271 A. — in der Strassburger Kinderklinik XLVII. 299 A. — in der Klinik für Kinderkrankheiten an der Universität Tomsk (Unterrichtsjahr 1895/96) XLVII. 295 A. — Bericht von der Statthalterei Triest u. der Landesregierung in Czernowitz XLI. 75 A. — in Ungarn XLII. 472 A. (Resultate) XLVII. 298 A. — im städtischen Krankenhause am Urban (Berlin) XLI. 55 A. — aus der Diphtherieabtheilung des Kindlein-Jesu-Hospitals in Warschau XLII. 488 A. — Werth ders. XLVII. 277 A. — im Carolinen-Kinderspitale in Wien XLII. 480 A. (weitere Mittheilungen) XLVII. 275 A. — ohne Serum auf der Kinderklinik der Charité XLI. 66 A. — m. (Behring-Ehrlich'schem) XXXIX. 261 A, 262 A, 281 A. — Hydrotherapie XXXII. 133 A; XXXVI. 454 A; XXXIX. 281 A. — Anwendung der Intubation XXX. 156 A. s. a. Intubation. — m. Jod (u. Calomel) XXXIV. 253 A. — m. Jodkalium XXVII. 155 A. — m. Jodoform XXXIV. 250 A. — m. Jodsaliicyl ohne locale des Rachens XLII. 452 A. — m. Kali bichromicum XXXIV. 251 A. — m. Kali chloricum XXVII. 155 A. (u. Salzsäure) XXVII. 158 A. — (in einem Quecksilberpräparate) XXXIX. 281 A. — an der Kieler Klinik XXXVI. 438 A. — m. Kochsalz-Infusionen (Sahli'schen) XXXVI. 440 A. — m. heisser Luft (Inhalation) XXXIV. 254 A. — b. Meerschweinchen XXXIV. 248 A. — m. Menthol (b. Nasenerkrankung) XXX. 153 A. (Bestäubung) XXXIV. 254 A. — m. Methylenblau (local) XXXVIII. 512 A; XXXIX. 284 A. — m. Methylviolett XXXVI. 454 A. — m. Natron benzoicum-Insufflationen XXXVI. 441 A; XXXIX. 281 A. — (carbolicum, Einblasung) XXX. 155 A. — combinirte m. Papayotin u. Carbonsäure XXXIX. 279 A. — m. Pepsin u. Trypsin XXXIX. 280 A. — m. rohem Petroleum XXXVI. 460 A. — m. Pinus Pumilio (Inhalation) XXXII. 134 A. — m. Pyoctanin XXXIX. 281 A. — m. Quecksilber (u. Terpentin) XXVIII. 206 A; XXX. 154 A fig. (Sublimat) XXVII. 159 A fig.; XXXVIII. 205 A; XXXII. 136 A, 421. (Einreibung) XXXIV. 247 A, (innerlich u. äusserlich) 249 A. (Sublimatgurgelungen) 255 A, (Hydrar. cyanatum) 258 A; XXVII. 159 A; XXVIII. 208 A. (Hydrar. bijodatum) XXVII. 159 A. (Hydrogenium supraoxydatum) XXVII. 160 A. — m. Quecksilber XXXVI. 458 A, 459 A. (Sublimat 1%) XXXVI. 438 A. (Sublimat, Einblasung einer Pulvermischung) XXXVI. 454 A. — (m. Sublimat u. Kalkwasser) XXXVI. 458 A. (Cyan-Quecksilber) XXXIX. 278 A. — m. Resorsin XXXIV. 258 A. — m. Tr. Rusci XXXIV. 255 A. — m. Schwefel XXXII. 137 A. (u. Chinin) XXXIV. 252 A. — m. Schwefelcalcium (Inhal.) XXXII. 137 A. — i. d. Strassburger Kinderklinik XXXIV. 244 A. — m. Terpentin XXVII. 157 A. (u. Quecksilber) XXVIII. 206 A, 207 A; XXXIV. 252 A. — Tracheotomie b. s. XLII. 488 A. — m. Thymol XXXIV. 254 A. — m. Wasserstoffsuperoxyd XLII. 452 A. — m. Einblasen von Zuckerstaub XXXII. 137 A.
- Diphtheriebehandlungsmethode, Resultate der Hennig'schen (Königsberg i. Pr.) XLVII. 266 A.
- Diphtherieepidemien, Bekämpfung durch Isolation der Individuen mit Diphtheriebacillen im Schlunde XLVII. 269 A. — i. Berlin XXXII. 148 A. — in England XXXIV. 225 A. — in einer Mädchenschule XXVIII. 197 A. — Maassregeln gegen s. XXXIX. 210. — in Norwegen XXIX. 248 B. — im 17. Arrondissement zu Paris XXXVI. 420 A.
- Diphtheriegift, Möglichkeit der Bildung dess. aus Eiweisskörpern und auf Zucker enthaltendem Nährboden XLVII. 248 A. — Verhalten des Blutserums gesunder u. diphtheriekranker Kinder zu dems. XLII. 360. — der Frauenmilch zu dems. XLVI. 222 A. — Wirkung auf die Gewebe des menschlichen Körpers XLII. 425 A. — auf das Froschherz XLIII. 216. — auf das Herz XXXVI. 39, 388, 397. — Veränderungen des Myocards bei Vergiftungen durch s. XLVII. 254 A. — u. Tetanusgift, Vertheilung ders. im thierischen Körper im Verhältniss zu der

- des Antitoxins XLVII. 226 A. — Wesen XLVII. 247 A. — und seine Wirkungsweise XXXIV. 240 A.
- Diphtherieheils Serum, Anwendung XLVII. 296 A. — Veränderungen des Blutes u. einiger Organe b. Kaninchen nach subcutaner Injection v. s. XLVII. 269 A. — Discussion im Anschlusse an einen Bericht von Katz XLI. 53 A.; (an Widerhofer's Vortrag in der Gesellschaft d. Aerzte in Wien) XLI. 119 A. — Erfahrungen mit Behring's aus dem Kaiser Franz-Josef-Kinderspital für das Jahr 1896 XLVII. 291 A. — mit Behring-Ehrlich'schem XXXIX. 262 A. — vorwiegend klinische XLI. 48 A. — 2 Fälle von Erkrankungen nach Anwendung dess. XLI. 111 A. — Exanthem nach dems. XLI. 118 A. — vorwiegend gegnerische Stimmen XLI. 115 A. — Gewinnung und Verwendung XXXIX. 260 A. — bei Menschen, Frage der Immunisirung XLVII. 282 A. — Kritik der Behandlung mit s. XLVII. 290 A. — Literatur XLI. 48 A., 128 A. — Nachwirkungen b. s. XLI. 79 A. — Behring's, Einfluss dess. auf die gesunde und kranke Niere XLVII. 270 A. — Peptonurie XLI. 113 A. — Anwendung dess. in Russland v. Rauchfuss L. 232 B. — Sammel-forschung, Ergebnisse des Kaiserl. Gesundheitsamts für das I. Quartal 1895 XLI. 110 A. — für das II. Quartal (April—Juni) 1895 XLII. 463 A. — betreffend die bis zum Schlusse des Jahres 1894 mit dems. behandelten Kranken XLII. 467 A. — für die Zeit vom April 1895 bis März 1896 XLVII. 297 A. — der deutschen med. Wochenschrift XLI. 110 A. — Schädigungen durch dass. XLI. 110 A. — Statistik (Triest) XLVII. 281 A. — (Behring's) Todesfall nach Anwendung dess. XLVII. 280 A. — Fall v. Vergiftung mit s. XLVII. 279 A. — Werthbestimmung dess. XXXVI. 499 A.
- Diphtheriepilz, Vorkommen dess. XXXVI. 431 A., 437 A.; XXXVII. 415 A. — Wesen u. Eigenschaften XXXII. 115 A., 117 A., 118 A., 120 A., 121 A., 122 A. — (Klebs-Löffler) XXXIX. 205, 277 A.
- Diphtheritische Lähmung s. Lähmung.
- Diphtheroid XXXIV. 184; XXXVI. 436 A. — des Scharlachs u. dessen Behandlung XLIV. 237.
- Diplegie, cerebrale, Friedreich'sche Krankheit u. multiple Sklerose XLIII. 316 A. — (angeborene) b. einem aus extrauteriner Schwangerschaft stammenden Säugling XLVIII. 329 A. — spastische mit Krampfbewegungen XLVIII. 333 A. — congenita als klinische Krankheitsform XLVIII. 333 A. — progressive (familiäre) XLIII. 367 A.
- Diplokokkus b. Angina membranacea XXXVI. 422 A. — im Darms e. an Cholera inf. verstorbenen Kindes XXXI. 92 A. — als Erreger der epidemischen Genickstarre, Arten, Typen, Kennzeichen, Verschiedenheiten dess. XLIX. 280. — b. Keuchhusten XL. 374. — eitrige Peritonitis durch s. XL. 272 A. — Pneumonie b. Conjunctivitis acuta epidemica XLVII. 324 A. — (Fränkel-Weichselbaum) XXX. 234 fig., 239 fig., 280.
- Discussion — über Aethernarkose im Kindesalter XLIII. 258. — zur Demonstration Emmerich's: typisches osteo-malacisches Becken einer Frau von 30 J. XLI. 266. — über Colicystitis im Kindesalter XLIII. 241. — über den Vortrag von Carstens, weitere Erfahrungen über die Ausnützung des Mehls in dem Darm junger Säuglinge XLI. 269. — über Veränderungen des Blutes im Krankheitszustande d. kindlichen Alters XLVI. 460. — über bacteriologische Centralstationen mit besonderm Bezug auf die Diphtherie XLIII. 247. — über den Vortrag von Escherich XXXVI. 437 A. — über die Diazoreaction b. Typhus abdominalis XLVII. 309 A. — über die Vorträge von v. Ranke, von Buchner u. Seitz (ärztlicher Verein u. Bezirksverein München) über Diphtherie XLI. 53 A. — über Einnehmegläschen in der Kinderpraxis XLIII. 260. — über Arythmie des Herzens b. Kindern XLVI. 459. — über Eiweisskörper der Milch u. ihren Stickstoffgehalt XLIII. 244. —

- über seltene Gefässanomalien im Kindesalter XLIII. 253. — über Heilserumbehandlung im Anschluss an einen Bericht von Katz XLI. 53 A. — zum Vortrage von ebendemselben über die diphtheritischen Lähmungen XLVII. 260 A. — über den Vortrag von Küster XXXI. 126 A. — den Vortrag von Hansemann: Mittheilungen über Diphtherie u. Diphtherieheilserum XLI. 116 A. — über das Diphtherieheilserum im Anschluss an Widerhofer's Vortrag in der Gesellschaft d. Aerzte in Wien XLI. 119 A. — über die Erfolge mit Diphtherieheilserum (Referat Heubner u. Correferat Soltmann-Leipzig) XLI. 263. — über den Vortrag von Pott: Entstehung und Behandlung des chronischen Hydrocephalus XLI. 266. — über den von Neuhaus XL. 352 A. — über den Vortrag von Neumann über Disposition des Säuglingsalters zu Infectiouskrankheiten XLI. 259. — über hygienische Bedeutung der acuten Infectiouskrankheiten bei Kindern (Meinert) XLI. 260. — über Bernhard's Vortrag: Beitrag zur Lehre von den acuten Infectiouskrankheiten im Kindesalter XLI. 265. — über Bókay's Vortrag: Dauer der Intubation bei geheilten Fällen vor der Serumtherapie und jetzt XLI. 264. — über den Keuchhusten XLIII. 245. — über den Vortrag von Backhaus: Forschungen über Herstellung von Kindermilch XLI. 268. — über Hochsinger's Vortrag: Lebererkrankungen hereditär-syphilitischer Säuglinge XLI. 270. — über pathognomonische Kennzeichen der congenitalen Lues XLIII. 274 A. — über Nephritis im Gefolge von Vaccination (Neumann) XLI. 272. — über chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter XLVI. 458 A. — über Aetiologie der Rachitis XLIII. 252. — über Vorkommen der Rachitis in Norwegen XLVI. 467. — über Polymorphie u. Differentialdiagnose d. Rubella XLVI. 468. — über kataleptiforme Erscheinungen b. rachitischen Kindern XLIII. 285. — über Säuglingsernährung u. Säuglingspitäler L. 196 A. — zur Scharlach-Diphtherie XLIII. 249. — über Schilddrüsenthherapie bei zurückbleibendem Körperwachsthum XLIII. 257. — über Hemmungen der Sprachentwicklung (Gutzmann) XLI. 271. — über Vorkommen u. Begriff der Tetanie im Kindesalter XLVI. 460. — über Tetanie u. Rachitis XLVIII. 355 A. — über Hyperplasien des Zahnschmelzes u. ihre Beziehungen zu den Erkrankungen im Kindesalter, speciell der sog. Hutchinson'schen Zähne zur Syphilis XLIII. 255.
- Diseases of Children v. H. Ashby u. A. Whright XXXI. 78 B.
- Disposition, persönliche gegenüber Diphtherie XLII. 423 A.
- Diuretin (Knoll), Anw. b. Hydrops XXXV. 350 A.
- Diverticulum Meckelii, als Inhalt einer Hernia funic. umb. L. 157 A. — als Ursache v. Ileus XXXIII. 136 A. — Invaginatio ilei in Folge eines s., Präparat XLIX. 499 A. — Inversion des offenen XXVII. 408 A. — offenes XLIX. 499 A. — am Nabel, Fall v. Prolaps dess. XLIV. 467 A.
- Dollinger, Julius, Behandlung der tuberculösen Wirbelentzündung XLVI. 500 B.
- Dosirung der Arzneimittel im Kindesalter von J. W. Troitzky XXXV. 223 B. — für Kinder XXXVIII. 508 A. — Dosirung des Heilserums XLI. 65 A.
- Dresden, Diphtherie (Morbidity) im Hospital der Diaconissenanstalt das. 1862—1893 mit Tabellen u. Plan XL. 379, (Frequenz) 380, (Einrichtung der Station u. Grundriss) 383, 384, (einzelne Altersklassen u. Einfluss des Geschlechts) 389, Hauserkrankungen, Hospitalinfectionen) 391, (Verhältniss ders. zum primären Croup) 395, (Sterblichkeit nach Kalendermonaten unter Bezugnahme auf die Witterungsvorgänge das.) 415. — Masern und Rötelnepidemie (Winter 1892—Sommer 1893) in der Kinderheilanstalt das. XXXVIII. 87. — sanitäre Bedeutung d. bacteriologischen Verunreinigung des Leitungswassers das. bei Hochfluth von Meinert XLIV. 131 B.

Druckgeschwüre als Ursache der Blutungen n. der Tracheotomie XXXIII. 268 A.

Drucklähmung b. Stimmritzenkrampf XXXIV. 180.

Druckmaschine b. Kyphose XXVI. 249.

Drüsen des Darmcanals b. Kindern XXXIII. 452. — acute idiopathische des Halses, Entzündung ders. XXXVII. 430 A. — submaxillaris, contagiöse Schwellung ders. XXXIX. 296 A. — vasculäre blutige Rolle während des Wachstums XXXVIII. 527 A.

Drüsenabscesse scrophulöse, künstliche Entleerung ders. XXVII. 177 A.

Drüsenfieber, (Pfeiffer) XXIX. 257; XXXI. 454; XXXII. 363; (Behandlung) XXXVIII. 85. — (Casuistisches) XXXI. 461; XXXVIII. 14; XLII. 28. — (Incubationsdauer) XXXVIII. 34. — (m. Nephritis) XXIX. 266. — fièvre ganglionnaire XXXVII. 431 A; XXXIX. 293 A. — im Initialstadium eines Falles von Osteomyelitis L. 162 A.

Drüsenschwellungen b. Diphtherie XLVII. 288 A. — b. Drüsenfieber XXIX. 258. — am Halse b. adenoiden Wucherungen XLVIII. 305 A.

Dublin, Säuglingssterblichkeit das. XXXI. 168 A.

Ductus arteriosus Botalli, Bez. zur Aneurysmabildung XXXIV. 345 A. — Offenbleiben dess. XLIII. 852 A. — Persistenz dess. XXVIII. 251 A. — hepaticus, Mangel dess. XXXV. 315 A. — omphalo-mesentericus, complicirter Fall von Anomalie des prolabirten XXXVII. 463 A. — Persistenz dess., Fall v. Exstirpation L. 157 A. — persistirender b. Darmprolaps XL. 301 A. — Fall von Dünndarmprolaps durch s. XLIV. 451 A. — persistirender, Kothfistel am Nabel b. s. XLVI. 210 A. — Radicaloperation e. persistirenden XXXV. 316 A. — (Heilung) XLVI. 181 A. — vitello-intestinalis, Beziehungen zu Nabelfisteln XXXI. 129 A.

Dufour's Methode des Humanisirens d. Kuhmilch XLVI. 226 A.

Duhring'sche Krankheit, Differentialdiagnose von Zahnpocken XXXI. 54.

Dünndarm, Medullarcarcinom v. s. XXXV. 260 A. — Prolaps dess. durch den persistirenden Ductus omphalo-mesentericus XL. 301 A, XLIV. 451 A. — chemische Vorgänge b. der Verdauung XXXV. 372 A. — Fall v. congenitalem Verschluss XLIX. 502 A.

Duodenalgeschwür als Ursache plötzlichen Todes XXXV. 360 A.

Duodenum, intrapapilläre Atresie dess., Fall v. s. XLIV. 450 A. — angeborener Verschluss, seltener Fall v. s. XLIX. 501 A.

Durchfall, Aetiologie des, acuten sommerlichen XLIX. 478 A. — Antipyrin gegen s. XLIV. 446 A. — antiseptische Behandlung XXVII. 401 A. — in einem Falle subacuter Arsenvergiftung L. 188 A. — b. Bronchopneumonie der Kinder XXXVII. 420 A. — intermittirender blutiger XXXIII. 127 A. — b. Kindern u. sog. englische Cholera (Behandlung) XLIV. 445 A. — Dermatol gegen s. XLVI. 199 A. — dyspeptischer Neugeborener XL. 214 A. — des chronischen, dyspeptischen Ursprungs, Classificirung, medicamentöse und sonstige Behandlung XLIX. 488 A. — Behandlung mit Eichelcacao XXVI. 405 A. — elektrische Behandlung dess. XL. 267 A. — Enteroklyse b. chronischem im Kindesalter, gestützt auf 300 Fälle von schleimig zäher Enteritis XLIV. 442 A, 444 A. — b. Erwachsenen u. Kindern XLIV. 444 A. — grüner XXIX. 87 A. — (Wesen) XXXIII. 366. — Beh. mit Hydrargyrum bijodatum XXXIII. 180 A. — spec. Krankheitserreger b. s. der Säuglinge XLVI. 482. — b. Malaria XLII. 493 A. — b. Kindern nach Genuss der Milch von Kühen, die mit befallenem Klee gefüttert worden waren XLIV. 438 A. — Behandelt mit Naphthalin XXVII. 403 A. — Recepte f. s. XXVII. 403 A; XXXI. 160 A. — b. Krankheiten d. Respirationsorgane XLVI. 481. — ruhrähnlicher, Behandlung XXVI. 396 A. — Anwendung des Salacetol b. choleraartigem (Sommerdiarrhöe) XL. 267 A. — (des Salol b. Malaria) XXXV. 258 A.

- der Säuglinge, Beh. XXIX 89 A; XXXI. 89 A. — Fall v. chronischem b. e. Kinde mit vollständiger Spinalparalyse in Folge von Varicellen u. Mittelohrentzündung XXXIX. 315 A. — der Kinder, Tannalbin b. s. XLVI. 204 A; XLIX. 489 A. — Tannigen, Verwendung b. s. XLIV. 442 A, 444 A. — Behandlung mit Tannoform XLIX. 488 A. — Behandlung durch systematische Anwendung sterilisirten Wassers b. s. der Säuglinge XLIX. 487 A.
- Durchfallkrankheiten (Pathologie) XLIV. 440 A.
- Durchlässigkeit der Nieren b. Kindern, Diagnose L. 139 A.
- Durchschneiden der Zähne zur Zeit des Hippokrates u. jetzt, Lehre v. dems. L. 268.
- Dysenterie, Amoeben im Stuhle b. s. XXXV. 275 A. — oder Ascariden? XXXVII. 435 A. — Anwendung des Creolin b. s. XXXI. 95 A. — durch Helminthiasis, Fall v. s. XLIX. 505 A. — Behandlung m. Klystieren v. Argentum nitricum XXVI. 386 A. — b. Masern XLII. 402 A. — u. Scharlachdiphtherie (Behandlung u. Diagnose) XLII. 403 A.
- Dyspepsie, Behandlung ders. XXXI. 88 A. (m. Magenausspülungen) XXXI. 370; XXXII. 439. (im ersten Kindesalter) XXVI. 44. — Erschlaffung der Bauchdecken b. s. XXXVIII. 434. — b. Brustkindern XLIV. 482 A. — Blutbefund b. s. XXXV. 153. — Complicationen b. s. XXXVIII. 438. — chronische gastro-intestinale (Magenstörungen u. Veränderungen, Systematik, pathologische Anatomie) XLIV. 481 A. — Indicangehalt im Urin b. s. XXXVIII. 298. — Harn der Brustkinder b. s. XXXVIII. 436. — Verhalten der Magensäuren b. s. XXXII. 349 A fig. — u. Nervensystem XLII. 339 A. — Neugeborener XL. 214. — d. Säuglinge XXVII. 400 A. — (acute, Werth des Tannigen, Tannalbin u. d. Tribenzoylgallussäure für die Behandlung b. s.) XLVI. 282, [Krankengeschichten] 283—287, (chronische) 289, [Krankengeschichten] 290—298. — Salzsäuremenge im Magen der Säuglinge XXXII. 321, 322. — Soor b. s. XXXVIII. 434. — Ursachen ders. XXIX. 88 A, 92 A. — Zucker im Harn b. s. XXXIV. 89. — s. a. Verdauungsstörungen.
- Dysphagie in Folge Bronchialdrüsenerkrankung XXVIII. 450. — zur Casuistik ders. XXX. 354.
- Dyspnöe s. Respiration erschwerte.
- Dystokie, Befunde v. Hämatomyelie u. Oblongatablutung mit Spaltbildung b. s. XLVIII. 359 A.
- Dystrophia muscularum progressiva, Fall v. s. XXXVII. 412 A.

E.

- Eberth'sche Bacillen in der Milch XXXVI. 180.
- Echinokokkus der Leber XXXIII. 142 A; XLIV. 459 A. — des Kindes, Werth d. Bacelli'schen Verfahrens b. s. XLIX. 510 A. — der Milz XXXI. 105 A; XXXIX. 98 A. — d. Parotis XXXV. 251 A. — des Unterleibes, Operat. XXXV. 277 A.
- Écouvillonage, lehrreicher Fall v. s. XLIX. 128.
- Ehrlich'sche Methode, klinische Bedeutung ders. XXXV. 214 fig.
- Eichelcacao b. chronischer Diarrhöe XXVI. 405 A.
- Eichholz, Franz, Kalender für Frauen- und Kinderärzte XLV. 141 B.
- Eidotter, Eisengehalt ders. XXXV. 387 A. — Verbrauch u. Formenveränderung in den verschiedenen Entwicklungsstadien des Hühnereie XLVI. 288 A.
- Eierstockgeschwulst rechtsseitige b. e. 14jähr. Mädchen (Cyste) L. 127 A.
- Einblasepulver chinesisches, Behndl. der Diphtherie m. dems. XXXII. 139 A; XXXIV. 256 A; XXXVI. 460 A. — Chinin, Anwendung b. Keuchhusten XXXVI. 167. — (Sozjodol-Natrium b. s.) XXXVIII. 513 A.

- Einnehmegläschen, Verwendung in der Kinderpraxis XLIII. 259.
 Eiscravatte b. Diphtherie XLVII. 267 A.
 Eisen, Aufnahme desselben in den Organismus des Säuglings XXXVIII. 525 A. — Behandlung mit solchem XL. 240. — s. a. Jodeisen.
 Eisenchlorid als Antisepticum XXXII. 138 A. — b. Diphtherie XXVIII. 207 A; (u. Milch) XXX. 164 A; XXXI. 370; XXXII. 134 A, 137 A; XXXIV. 257 A; XXXVI. 459 A; XXXVIII. 182; XXXIX. 280 A; XLII. 450 A.
 Eisengehalt der Milch u. a. Nahrungsstoffe XXXV. 387 A.
 Eisenpräparate, subcutane Anwendung XXVI. 429 A.
 Eiter, Diphtherie oder Pseudodiphtheriebacillen in dems. b. Empyem XLVII. 251 A.
 Eiterbrust der Amme, Erkrankungen d. Säuglinge in Folge s. XLVII. 320 A.
 Eiter- u. Exsudatflüssigkeit XXXVII. 369. — b. Mittelohrentzündungen XL. 287 A.
 Eiterkokkenerkrankungen u. ähnliche Infectionen XLVII. 320 A fig.
 Eiterungen am Calcanens u. den Malleolen Neugeborener u. Säuglinge XXXVII. 466 A, (Behandlung) XXXVIII. 499 A. — secundäre nach Empyem XXXI. 302. — Fälle von metastatischer im Kindesalter XLV. 144 B. — an Gelenken u. Knochen XXXVIII. 462. — tiefgehende am Halse u. entzündliche Processe das. L. 156 A. — in starrwandigen Höhlen, Beh. ders. XXXI. 126 A. — Eiterung an der Injectionstelle b. sorgfältiger Application des Serums XLI. 90 A. — im Mittelohr u. den Knochen, neues Symptom zur Diagnostik ders. XL. 286 A.
 Eiweiss, Wirkung des Alkohols auf dieses b. der Verdauung XXXII. 346. — Albuminurie nach Genuss von viel rohem XXXIII. 227 A. — Ausnutzung dess. beim dyspeptischem Säugling XXXIX. 288. — Calomel in Berührung m. s. L. 183 A. — in der Cerebrospinalflüssigkeit, quantitative Bestimmung des Gehaltes an s. XLIX. 275. — Fäulniss dess. im Darm unter dem Einfluss der Milch, des Kefyrs und des Käses XL. 349 A. — im Harn s. a. Albuminurie. — Verbrauch u. Formveränderungen in den verschiedenen Entwicklungsstadien des Hühnereies XLVI. 236 A. — Einfluss der Milchdiät auf die Ausscheidung von s. im Harn b. cyklischer Albuminurie XLIV. 64. — quantitativer Gehalt dess. in der Muttermilch XL. 121, 241. — Wirkung dess. b. Scharlachnephritis XXXIII. 228 A. — Stoffwechsel des Neugeborenen u. der Säuglinge XLIV. 380.
 Eiweisskörper, über analytische Bestimmungsweise ders. XXXI. 186 A. — chemische Analyse ders. b. der Diphtherie verglichen mit der des Anthrax, der infectiösen Endocarditis, des Tetanus u. des Milzbrands XXXVIII. 528 A, 529 A. — Möglichkeit der Bildung von Diphtherie-Toxinen aus s. XLVII. 248 A. — d. Milch XLII. 243 A. — (d. Kuhmilch) XXXII. 3, (Chemie) 33. — der Menschen- u. Kuhmilch XXVI. 362. — Wirkung ders. auf die Niere im gesunden u. kranken Zustande XXXIII. 226 A. — Peptonisation ders. im Magen der Säuglinge XXXI. 189 A. — der Schlempemilch XXXIV. 9. — s. a. Casein.
 Eiweissstoffe des Colostrums L. 213 A. — Einfluss der Fette auf die Ausnützung ders. L. 213 A. — in der Kuh- u. Frauenmilch, quantitative Bestimmung ders. L. 214 A. — der Milch u. die Methoden ihrer Trennung L. 216 A.
 Eiweisszerfall im Organismus magendarmkranker Säuglinge L. 217 A.
 Eklampsie, Aetiologie XXXVII. 399 A. — Behandlung ders. XXX. 209 A. — Encephalitis des Kindes b. s. der Mutter XXXVII. 383 A. — u. einige Leberkrankheiten, Beziehungen zu einander XLIII. 331 A. — n. zu reichlicher Nahrung XXX. 209 A. — d. Neugeborenen (1 Fall v. Heilung) XXXII. 210 A. — u. Rachitis, Beziehungen zwischen dens. XLIII. 281 A. — thrombotische XXXIV. 317 A.

- Ekthyma gangraenosum** (Ecthyma térébrant des enfants) 2 Fälle XXXIII. 168 A.
- Ektopie** der einen Hälfte des Geruchorgans XXXIII. 158 A. — des Hodens (Behandlung) XXXV. 282 A; XLV. 338 A, (chirurgische Behandlung) 283 A. — eines perinealen XLV. 334 A. — testis u. hernia inguinalis congenita XL. 302 A. — vesicae (Behandlung durch Operation) XXXII. 464 A; XL. 291 A. — e diastasi lineae albae L. 130 A.
- Ekzem**, was ist E.? von Kromayer XXXV. 225 B. — hartnäckiges b. e. Kinde. Heilung durch Extractum Myrtilli Winternitz XLV. 376 A. — des Kopfes u. Gesichts, Entwicklung von Vaccinepusteln b. s. XLVII. 242 A. — 2 Fälle von acuter Nephritis nach solchem XXXVII. 441 A. — Nephritis acuta b. s. als nicht seltene Ursache überraschender Todesfälle XXXVIII. 506 A.
- Ekzeme**, chronische des Säuglings- u. Kindesalters, Heilung durch Arsenik L. 170 A.
- Ekzembehandlung** (d. nässenden) m. Argentum nitricum XXXV. 325 A. m. Chloralhydrat etc. XXXI. 371. — (d. äusseren Gehörganges) m. Creolinsalbe XXXII. 440. — m. Salol-Lanolin XXXII. 439. — m. Lotio sulphuric. compos. XXVI. 419 A; XXVII. 447 A. — m. Tannoform L. 188 A. — m. Zinköl XXXV. 325 A.
- Elektricität**, Anwendung ders. b. Angiom XXXI. 369. — b. Anorexia nervosa XXXVIII. 12. — b. Durchfall d. Kinder XL. 267 A. — b. Enuresis nocturna XXXI. 106 A; XXXIII. 150 A. — b. Icterus catarrhalis XXXI. 101 A. — zur Förderung d. Milchsecretion XXVII. 475 A. — Behandlung d. Krankheiten d. Nervensystems m. ders. XXVII. 200 A. — zur Feststellung der Schlafentiefe b. Kindern XXXIII. 5 fig.
- Elektrische Erregbarkeitsverhältnisse** d. peripheren Nervensystems des Menschen im jugendlichen Zustande u. ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau dess. XL. 336 A. — Leitfähigkeit der Milch. Resultate der Bestimmung ders. XLVII. 398, (Art der Bestimmung) 417.
- Elektrolyse**, Angiome mit s. behandelt XLV. 373 A. — b. Exostosen XXXVII. 108. — b. erectilen Geschwülsten XXVI. 418 A; XXIX. 128 A; XXXIII. 192 A. — Heilung d. Ozaena mittelst s. XLVIII. 361 A.
- Elektrotherapie** und ihre Wirkung auf Peritonealexsudate b. Kindern XLIV. 467 A.
- Elephantiasis Arabum** b. Kindern XXIX. 130 A. — congenita, Fall v. s. XLV. 379 A. — hereditaria, Fall v. s. XLIX. 392.
- Elisabeth-Kinderspital** in Petersburg, Behandlung d. Diphtheritis das. XXVII. 61.
- Ellenbogengelenk**, Behandlung d. completen Ankylose XXIX. 123 A.
- Elze, K.**, Wesen d. Rachitis u. Scrophulose u. deren Bekämpfung XLV. 142 B.
- Embolie** u. Herzthrombose b. Masern XLVIII. 104. — cerebrale b. e. Mädchen v. 9 J. u. 11 M. XLVIII. 321 A. — u. Erweichung, Differentialdiagnose durch die Lumbalpunktion zw. solcher u. der Apoplexie XLVIII. 341 A.
- Embryo**, Verdauungsfermente dess. XXXV. 371 A.
- Emphysem** der Haut s. Hautemphysem. — 2 Fälle von subcutanem während der Intubation XLI. 44; XLII. 447 A. — subcutanes b. Larynxdiphtherie XXVIII. 202 A. — allgemein verbreitetes b. Masern, Fälle XLVIII. 90.
- Empyem** b. Kindern XLVI. 461. — Aetiologie XXXIV. 338 A, 339 A; XXXVII. 423 A. — Casuistisches XXVII. 219 A; (m. Lungengangrän n. Typhus) XXX. 22 A; (doppelseitiges) XXXII. 211 A, XXXIII. 111; XXXVII. 421 A; (doppelseitiges n. croupöser Pneumonie) XXXVII. 422 A. — (b. e. 13 Wochen alten Kinde) XXXIX. 320 A. — (Fall v. s. geheilt nach der Lewaschew'schen Methode) XLIII. 354 A; (Fälle) XLIII. 348 A; (doppelseitiges, 4 Fälle) XLVIII. 367 A. — Diagnose

- XXXVII. 423 A. — Eiter, Diphtherie- oder Pseudodiphtheriebacillen in dems. XLVII. 251 A. — Eiterungen (secundäre) n. s. XXXI. 302; (metastatische n. s.) XLV. 144 B. — Indication der Lewaschew'schen Methode b. s. L. 61. — necessitatis XXXI. 3. — Pathologie XXXIV. 338 A, 339 A. — pulsirendes XXXIV. 340 A. — n. Scarlatina XXXII. 98 A. — Trommelschlägelfinger b. s. XLIII. 348 A. — s. a. Eiterungen, Pleuritis.
- Empyembehandlung XLVIII. 369 A; (im Kindesalter) XLVI. 1; durch Operationen, XXVII. 218 A; XXX. 223 A; XXXI. 1, 342; (Ort u. Methode d. Operation) 346 fig.; XXXVII. 421 A; XXXIX. 320 A; (Statistik XXXII. 211 A; XXXVII. 421 A. — basirend auf den Erfahrungen von 37 Fällen XLII. 348 A. — mittelst methodischen Ersetzens d. eitrigen Exsudats durch indifferente Flüssigkeiten u. Bedeutung dieser Methode für die Behandlung der exsudativen Pleuritis XLV. 360 A.
- Encephalitis b. Gastroenteritis kl. Kinder im Säuglingsalter XXXVIII. 463. — Ursache der cerebralen Kinderlähmung u. Beziehung zur Poliomyelitis XL. 299. — des Kindes b. Eklampsie der Mutter XXXVII. 388 A. — b. Säugling (Obduction) XLVIII. 320 A; XLIX. 58. — primäre acute XXXIV. 301 A. — pontis, acute, nicht eitrige oder traumatische Spätafoplexie in ders. XLIII. 310 A. — diffusa XLIV. 157. — Fall v. acuter hämorrhagischer b. e. 3 M. alten Kinde XL. 281. — haemorrhagica, Lumbalpunktion b. s. XLVIII. 341 A.
- Encephalocele, operative Behandlung ders. XXIX. 110 A; XXXIII. 365; XXXV. 308 A, 310 A; XL. 290 A. — angeborene, osteoplastische Behandlung L. 149 A. — Endresultate der an der chirurg. Abtheilung des Kaiser Franz Josef-Kinderspitals in Prag seit dem Jahre 1888 operirten Fälle v. s. XLVIII. 385 A. — 1 Fall v. s. bei einem 4 Stunden alten Kinde mit Erfolg operirt XLVIII. 385 A.
- Encephalomeningitis tuberculosa, 2 Fälle v. s. XXXVII. 381 A.
- Enchydermatitis, Ekzem als s. XXXV. 226.
- Endarteritis b. e. 2jähr. Kinde XLVIII. 298 A.
- Endemie, Gastroenteritis acuta auf Grund e. s. XLIV. 438 A. — Endemien, 2 von Icterus afebrilis neonatorum XXXVIII. 496 A.
- Endocarditis, n. ritueller Beschneidung XXXIV. 346 A. — Beziehung zur Chorea XXVI. 145 A; XXX. 212 A. — Fall v. geheilter XLVII. 217. — b. Genitalausfluss kl. Mädchen XXXIV. 401. — 2 Fälle v. Herzfehlern n. s. XLIII. 354 A. — n. Peliosis rheumatica XXXIX. 479 A. — b. Scharlach XXVIII. 186 A. — b. Wachstum XXXVIII. 526 A. — acute u. ulcerative XXXIX. 273 A. — foetale XLIII. 351 A. — infectiöse, chemische Analyse der Eiweisskörper b. s. verglichen mit der b. Diphtherie XXXVIII. 528 A. — necrotica b. Abdominaltyphus XXVIII. 192 A. — ulcerosa b. Missbildung des Herzens XXX. 227 A.
- Endocarditische Geräusche am Kindesherzen XLVIII. 8.
- Endometrium, Betheiligung dess. b. d. Urogenitalblenorrhöe XXXIV. 397 fig.
- Endopericarditis XXXVII. 425 A.
- Endotheliom der Wand d. V. cava inferior bei einem 1jähr. Kinde, Thrombose ders. (in vivo diagnosticirt) XLIV. 468 A.
- Entbindung e. 13jähr. Mädchens v. e. gesunden Knaben XXXV. 286 A.
- Enteritis im Säuglingsalter, Werth des Tannigen, Tannalbin und der Tribenzoylgallussäure für d. Behandlung b. s. XLVI. 306. — Streptokokkus ders. XLVI. 482. — follicularis acuta XXXVIII. 294; (Aetiology) XLIV. 489 A. — „schleimig-zähe“ (Behandlung durch Entero-lyse in 300 Fällen) XLIV. 447 A.
- Entgegnung Czerny's auf die Mittheilung von Köppen: Milch-Gift und Vergiftung XLVII. 387.

- Entwurf einer Pathologie der frühzeitig geborenen Kinder XLVI. 175 A.
- Enterocolitis, heftige mit schweren Zufällen b. Kindern (Choléra sec) XLIX. 483 A. — chronica, prolapsus recti; enteropexia per laparotomiam XLIV. 453 A.
- Enteroklyse b. chronischen Diarrhöen im Kindesalter, gestützt auf 300 Fälle von schleimig-zäher Enteritis XLIV. 447 A.
- Enuresis diurna, Aetiologie XLV. 337 A. — Bacteriurie b. s. L. 126 A. — als Ursache XLV. 337 A. — Behandlung XLV. 338 A. — mit Electricität XLV. 337 A.
- nocturna, Aetiologie u. Behandlung ders. XXIX. 101 A. — Behandlung ders. (mit Electricität) XXXI. 106 A; XXXII. 439; XXXIII. 146 A, 150 A, 151 A, 152 A. — reducirende Substanzen im Harn b. s. (Behandlung) XXXVI. 442 A. — Hypertonie d. untern Extremitäten b. s. XXXIX. 316 A. — b. Mundathmen XXXV. 280. — Anwendung des Natron bicarbonicum XXVII. 421 A. — einfaches Verfahren (Stumpf u. v. Trienhofen-Haag) gegen s. XLV. 339 A. — u. adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum, Verhältnisse zwischen dens. XLV. 339 A.
- Enzym, diastatisches in den Stühlen von Säuglingen (Untersuchungen) XLVII. 342, (in der Muttermilch) 356, (Abwesenheit dess. in den Fäces) 355.
- Eosin-Haematoxylin XXXIX. 334.
- Eosinophile Zellen s. Zellen.
- Ependym, Veränderungen dess. b. tuberculöser Meningitis XLVIII. 318 A, (wandernde Gewebezellen in den oberflächlichen Tuberkeln) 318 A.
- Epidemie v. Cerebrospinalmeningitis XXXIV. 276 A. — von acuter Bindehautentzündung in Sarasdorf (N. Oesterr.) XLVII. 323 A; (v. folliculärer) im Waisenhaus zu Judemau (N. Oesterr.) XLVII. 323 A. — Cholera der Kinder zu Hamburg 1892 XLII. 494 A. — von hysterischen Zufällen in einer Bürgerschule zu Braunschweig XLVIII. 229, (Literatur) 234. — von hysterischen Krämpfen in einer Dorfschule XXXVII. 410 A. — von spinaler Kinderlähmung XLIV. 236. — von Masern auf den nördlichen Faröern XLVII. 227 A, (Statistik) 227 A. — aufeinanderfolgende von solchen und Rötheln XXXIV. 147. — (und Rötheln) XXXVIII. 37. — v. Miliaria (Aussee) XXXIX. 291 A. — v. Parotitis XLVII. 314 A. — v. Scharlach in Rostock XXXVI. 179, (in Wormerweer) XLVII. 231 A. — v. atrophischer Spinalparalyse b. Kindern XLIII. 323 A. — v. Varicellen XLII. 412 A. — s. a. Diphtherieepidemie.
- Epidemiegesetze für Diphtherie in Dänemark XXXIX. 272 A.
- Epidemiologie der Chorea minor (Tabellen) XL. 147 fig. — der Diphtherie im Süden Russlands XXXIX. 184, (Mortalität) 185, (Aetiologie) 187, 205 fig., (Contagiosität) 188 fig., (Abhängigkeit von Zeit) 191, (Zusammenhang der Morbidität u. Mortalität mit den Jahreszeiten, 192, (Einfluss der Oertlichkeit) 191, 194, 199, (verschiedene Intensität in den einzelnen Jahren) 196, (periodische Wiederkehr, Erlöschen der Epidemien) 197, (Einfluss des Klimas u. des Alters, Tabellen) 199, (Verhältniss zum Altersbestande, individuelle Disposition u. natürliche Immunität) 201, (Familiendisposition) 204, (einmaliges Ueberstehen ders., Schutz vor neuer Erkrankung?) 204, (Therapie) 209, (Maassregeln gegen dies.) 210.
- Epigastrium, perforirende Schnittwunde dess. mit Verletzung des Magens L. 157 A.
- Epilepsie, Aetiologie u. Zusammenhang m. den Convulsionen d. Kinder XXXIV. 316 A. — durch genitalen Reiz, Heilung durch Circumcision XL. 234 A. — b. Asymmetrie des Schädels XXVI. 147 A. — nach Schädelverletzung XLIII. 333 A. — u. cerebrale Kinderlähmung, Casuistik XXXIX. 115 B. — corticale XXVII. 206 A; (syphilitischen

- Ursprungs) XXXII. 182 A. — genuine, Sympathicus-Resection b. s. XLIII. 338 A. — Anwendung der Magneten b. s. XXVI. 147 A. — Jackson'sche, Trepanation b. s. XXX. 201 A; (mit Hirnlocalisationen) XXXIII. 366; XXXIV. 308 A; (Fall v. s. mit Adenom der Leber, acuten Ascites mit Tuberkelbacillen) XLVIII. 352 A. — traumatische XXXIV. 317 A. — s. a. Antipyrinepilepsie.
- Epileptiforme Anfälle beruhend auf Veränderungen in der Nasenhöhle XXXVII. 404 A.
- Epiphysen, Fracturen an dens. L. 76. — eitrige Osteomyelitis derselben XXXI. 134 A.
- Epiphysengrenze, distale des Radius (Figur) in einem Falle v. fötalem Myxödem L. 108.
- Epiphysenlösung b. Scorbut XXX. 175 A.
- Epiphysenschwellung, Wirkung des Phosphors b. ders. XXIX. 407.
- Epiphysentrennungen, traumatische, Fälle L. 81.
- Epiphysitis im frühesten Kindesalter L. 163 A.
- Epispadiasis, Operation XXVI. 412 A. — totale, Fall v. s. mit Blasenhalsspalte XXXVII. 460 A.
- Epistaxis b. Malaria XLII. 493 A.
- Epithel d. Säuglingsmagens XXXV. 369 A.
- Epithelialablösung d. Zungenoberfläche XXVII. 397 A.
- Epithelialcarcinom, den Schädel perforirend XXXV. 298 A.
- Epitheliom der Oberlippe und des rechten Nasenflügels, Fall v. s. bei einem 8jähr. Mädchen XXXVII. 451 A. — ansteckendes der Vögel XXX. 147 A.
- Erblichkeit s. Vererbung.
- Erblinden n. entzündl. Blepharospasmus XXXI. 114 A. — b. Keuchhusten XXXI. 29 B. — (nach dems.) XXVIII. 215 A.
- Erbrechen b. Kindern XXVII. 399 A. — in einem Falle von subacuter Arsenvergiftung L. 183 A. — bei der Dyspepsie der Kinder im Säuglingsalter XXXVIII. 438. — (kleiner) Ernährung durch die Schlundsonde XXXV. 343 A. — b. infectiösem Icterus XLVIII. 257. — bei Typhus abdominalis XLVIII. 208 A.
- Erfrierung, paroxysmale Hämoglobinurie n. ders. XXXIV. 293 A.
- Ernährung nach der Intubation XXXVI. 241. — fehlerhafte b. Barlow'scher Krankheit XXXIV. 367. — der Kinder XLVI. 224 A. — (kranker) XXXIII. 210 A; XL. 344 A; (kranker der vorgeschrittenen Altersstufen) XL. 355 A; L. 203 A; — im ersten Lebensjahre. Fragen einer Mutter u. Antworten eines Arztes v. L. Fürst XLI. 280 B. — des Säuglings L. 215 A. — zu früh geborener XLVI. 177 A; XLIX. 411. — jenseits der Säuglingsperiode XLVI. 332, (Literatur) 346. — bis zum Ende des 2. Lebensjahres von S. Taussig XLVI. 500 B. — künstliche, gegenwärtiger Stand der Frage ders. L. 200 A. — der Neugeborenen, Ursachen des Misslingens ders. u. Mittel dasselbe zu verhindern L. 222 A. — im ersten Lebensalter mit dem Mehle von *Parkia biglobosa* von Sophie Guttelson XLII. 174 B. — (syphilitischer oder syphilisverdächtiger) XLVIII. 300 A. — Grundzüge von F. Moritz XLVIII. 488 B. — gemischte u. einseitige, Einfluss ders. auf die Frauenmilch XXXIX. 388. — Neugeborener mit sterilisirter Milch XXXVIII. 515 A, 516 A. — m. Kuhmilch XXXIX. 316. — m. Kindermilch nach Backhaus XLIV. 74. — Erfolge ders. mit Fettmilch in dem Ambulatorium v. Frühwald XLVI. 231 A. — (Versuche mit Gärtner'scher) 230 A. — u. Pflege des Kindes im ersten Lebensjahre von Eschle XLV. 144 B. — in gesunden u. kranken Tagen von H. Rubensohn XLVI. 495. — Beziehung zur Rachitis XXX. 182 A. — der Säuglinge XXVI. 432 A; XXIX. 92 A; XXXVII. 110 B; XLIII. 241; XLVI. 244 B; (gesunder, Erfahrungen mit s.) XLI. 312; (mit sterilisirter Milch, Fehlerquellen

- b. s.) XXXVI. 144; (m. Kuhmilch) XL. 343 A, 347 A, 348 A, 354 A; XXXIX. 216; XLVI. 224 A; Verdauungsrückstände b. ders. und ihre Bedeutung für den Säugling XLIX. 134 B, 366 B; (m. Gärtner'scher Fettmilch [neue Methode]) XL. 345 A; (auf Grund der physiologischen Functionen des Magens ders.) XL. 350 A; (magendarmkranker mit Gärtner'scher Fettmilch) XLI. 372. — m. Eselmilch XLIII. 369. — Beschaffenheit der durch Kartoffelschlempe erzeugten Kuhmilch und ihre Brauchbarkeit für dies. von C. F. Beck XLI. 462 B. — m. Löfflund'scher reiner Milch XLVI. 223 A. — (Grundprincipien) XLVII. 1. — m. Aleuronat XLIX. 85. — mit der neuen Backhausmilch (Trypsinmich) XLIX. 369. — Schemata für solche XLII. 240. — der Schulkinder XXIX. 279. — u. Stoffwechsel, Lehre v. ders. XXIX. 423 B. — Tracheotomirter XXXVI. 464 A. — Unterschiede zwischen natürlicher u. künstlicher d. Kinder, physiologisch und pathologisch XLVI. 478. — künstliche, mit keimfrei gemachter Kuhmilch XXVIII. 112 B. — des Neugeborenen durch die Nase XXIX. 144 A. — (im frühesten Lebensalter v. H. Albrecht) XXXI. 81 B, (u. e. neue Methode der Nahrungsberechnung) 195 A, (zur Reform) 198 A, 202 A, 205 A, (b. Diphtherie) 370, 371, (Beiträge) XXXII. 1, 231; XXXIII. 209 A, (Reform) 218 A, (durch die Schlundsonde b. Erbrechen) XXXV. 343 A, (u. d. Frauenmilch) 375 A. — der Kinder XXXVI. 250; XL. 351 A; (neue Methode) XL. 353 A; (verschiedene Methoden) L. 220 A. — Beurtheilung der Erfolge an magendarmkranken Kindern des ersten Lebensjahres XL. 343. — Verwendbarkeit von Kufeke's Kindermehl b. ders. XLIX. 487 A. — rationelle Methode ders. XLIX. 514 B. — s. a. Säuglinge, Kinderernährung.
- Ernährungsphysiologie des Säuglings L. 211 A. — Studien von A. Johannessen u. E. Wang XLIX. 367 B.
- Ernährungsstörungen, rationelle Behandlung XXXV. 353 A. — chronische im Säuglingsalter, Therapie, Untersuchungen u. Beobachtungen in der Poliklinik XLVIII. 408.
- Ernährungstherapie magendarmkranker Säuglinge, gegenwärtiger Stand ders. XLIX. 485 A.
- Ernährungsweise der Säuglinge bei der Berliner Arbeiterbevölkerung XXXV. 229.
- Erregbarkeit, elektrische d. Muskeln u. Nerven b. Neugeborenen XXVII. 481 A.
- Erstgebärende s. Primipare.
- Erstickung durch Lakrize XXIX. 118 A.
- Erstickungsanfall, schwerer b. Bronchopneumonie, Verfahren b. s. XXXVII. 420 A. — b. Croup n. Tracheotomie, Verfahren dabei XXXII. 145 A. — nach Intubation XXXVI. 240.
- Erysipel, Acetonurie b. dems. XXIX. 412. — Antipyrin gegen s. XXVII. 467 A. — Diazoreaction im Harne an solchem erkrankter Säuglinge XLVI. 37. — Hämoglobingehalt d. Blutes b. solch. XXVIII. 31. — Hämoglobinurie als Complication XXXIV. 281 A. — Anwendung d. Ichthyols XXIX. 128 A. — (des Metakreosolanytol) L. 185 A. — Immunisirungsversuche XXXV. 364 A. — durch Impfung XXXIX. 256 A. Inoculation d. Mikroben dess. gegen Diphtherie u. Scharlach XXXIV. 242 A. — d. Neugeborenen, Anwendung d. Alkohol XXXI. 150 A. — mit ausgedehnter Gangrän, Heilung L. 175 A. — septisches, Anwendung des Streptokokken-Serum Marmorek b. s. XLVII. 227 A. — b. Typhus abdominalis XXVIII. 192 A.
- Erythem u. Geschwürsbildung, Fall v. mit Tannoform behandelt XLVI. 202 A. — als Ausgang d. Hydrocele XXXIII. 145 A. — b. Intertrigo, Behandlung mit Compression XXVII. 458 A. — nodosum palustre

- XXXII. 150 A. — diffuse durch Serum XLII. 108. — vaccinosum XXXV. 443, 446.
- Erytheme infectiöse besonders b. Diphtherie XXXV. 226 B.
- Erythrocyten, dichromatophile XXXIX. 338, 339. — Pathologie u. Polymorphie ders. XXXIX. 336 flg.
- Erziehung geistig zurückgebliebener Kinder in Hilfsschulen v. Kielhorn XLVII. 381 B. — physische u. Gesetze des Wachstums XL. 384 A. — der Jugend, Organisation, körperliche Uebungen XLVI. 472 flg.
- Erwiderung auf die Bemerkungen Heubner's zu Schlossmann's Aufsatz: „über die muthmaasslichen Schicksale des Mehles im Darne junger Säuglinge“ XLVII. 480.
- Escherich, Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie. I. Der Diphtheriebacillus XXXIX. 328 B.
- Escherich'scher Milchsterilisierungsapparat XXXV. 383 A.
- Eschle, Kurze Belehrung über die Ernährung u. Pflege des Kindes im 1. Lebensjahre XLV. 144 B.
- Eselinmilch als Kindernahrung XXXV. 385 A; L. 217 A. — Ersatz für Muttermilch XXXVIII. 516 A. — u. Säuglingsnahrung XLIII. 369.
- Eserin b. Chorea u. hyperkinetischen Krankheiten XXVII. 211 A. — schwefelsaures, Anwendung b. Chorea XXXII. 438. — Vergiftung XXIX. 138 A.
- Essigsäure als Antisepticum XXXII. 138 A. — Anwendung gegen Diphtherie XXXII. 129 A, 438. — Nervenzellenveränderungen nach Intoxication mit s. XLVIII. 380.
- Essigsäuregährung, Einfluss des künstlichen Magensaftes auf dieselbe XXXI. 187 A.
- Eukalyptusdämpfe b. Diphtherie XXVII. 158 A.
- Eukalyptushonig als Schutzmittel gegen Diphtherie etc. u. als Ersatzmittel für Leberthran von W. Baring XXXI. 81 B.
- Eukalyptusöl als Antisepticum XXXII. 138 A. — mit Carbol, Anwendung bei Diphtherie XXXVI. 455 A. — Anwendung bei Scharlach XXXII. 104 A.
- Eulenburg, Albert, Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde XXXVII. 111 B.
- Europa, gegenwärtiger Stand des Findelwesens das. XXXIX. 110 B.
- Eutertuberculose der Kühe, Gesundheitsschädlichkeit d. Milch v. s. XXXIII. 202 A flg.
- Exalgin, Behandlung der Chorea St. Viti mit dems. XXXVII. 405 A; 406 A.
- Exanthem acutes, Fall v. motorischer Aphasie im Frühstadium dess. XLVIII. 337 A. — allgemeines mit Pockeninfection durch eine gerissene Hautwunde XXXIX. 247 A. — bullöses mit folgender Gangrän n. Diphtheritis XXXIII. 167 A. — b. Cholera infantum XXXVII. 72. — b. Choleratyphoid XXXIII. 124 A. — maculöses während des Verlaufs der Vaccine XXXIX. 255 A. — b. Rötheln XXXVIII. 64, 65. — merkwürdiges b. e. scharlachähnlichen Rachenerkrankung XLVII. 233 A. — urticaria- u. masernähnliches b. Malaria XXXIV. 270. — s. a. Antipyrinexanthem.
- Exantheme, über das Auftreten acuter XXVII. 141 A. — Behandlung d. acuten XXXI. 175 A. — in Folge von Diätfehlern XLV. 375 A. — nach Behandlung mit Behring's Antitoxin XLI. 62 A, 110 A, 111 A, 112 A, 115 A; XLIV. 289. — fieberhafte, Albuminurie b. solch. XXVIII. 91. — fleckige (Masern- bezw. Rötheln-ähnliche) durch Serum XLII. 118. — Hautperspiration b. infectiösen XXXV. 387 A. — acute von Jürgensen XLI. 465 B. — masernartiges XLI. 113 A. — polymorphe XLII. 120. — sprisslich scharlachähnliches XLII. 108. — häufigste nach der Vaccination XXXIV. 217 A.

- Exarticulation, d. Hüftgelenks wegen Osteosarkom d. Femur XXXIII. 161 A. — im Kniegelenk b. Tibiadefecten XXXI. 385. 389.
- Exfoliatio lamellosa neonatorum XL. 314 A.
- Exostose d. Nasenscheidewand XXXVII. 103. — multiple b. e. Knaben XLV. 369 A. — 1 Fall v. multipler XXXV. 291 A. 292 A.
- Expectoration seroalbuminöse b. Paracentese d. Thorax XXXI. 10, vgl. 13.
- Extirpation des persistirenden Ductus omphalo-mesentericus, Fall v. s. L. 157 A. — der Thymusdrüse wegen Athmungshinderniss L. 156 A. — des Uterus u. der Vagina b. e. einmonatlichem Kinde XLV. 336 A.
- Exsudat eitriges, Behandlung der Empyeme durch methodisches Ersetzen dess. durch indifferente Flüssigkeiten XLV. 360 A. — des Peritonäum (Behandlung mit Electricität) XLIV. 467 A.
- Exsudate, Behandlung ders. mit Massage XXXII. 440. — pleuritische, Pneumoniekokken ders. XXX. 248.
- Extension senkrechte, schädliche Wirkung b. Oberschenkelfracturen rachitischer Kinder XXVII. 252. — b. den Unterschenkelbrüchen L. 103.
- Extensionsmethode b. d. Behandlung d. Fracturen der langen Röhrenknochen, Wirkung ders. L. 105.
- Extractivstoffe in der Kuh- u. Frauenmilch, quantitative Bestimmung L. 214 A.
- Extractum Belladonnae b. Enuresis (allein oder in Verbindung mit nux vomica oder Strychnin) XLV. 339 A. — colchicum b. Furunculose XLV. 377 A. — Myrtilli Winternitz zur Behandlung eines hartnäckigen Ekzems XLV. 376 A. — Thymi saccharatum L. 187 A.
- Extremitäten, angeborene Contracturen XXXV. 320 A. — Fracturen an den oberen u. unteren, Frequenzverhältniss an dens. L. 74. — untere, Fracturbehandlung ders. L. 101. — b. Gliederstarre XXXI. 225, 256. — Missbildungen XXXI. 133 A. — Zurückbleiben im Wachsthum b. tubercul. Kniegelenkentzündung XXXI. 138. — periodische Lähmungen aller vier XXVI. 144 A. — der unteren XXVI. 143 A. — u. des Rumpfes, spinale Kinderlähmung ders. XXXIX. 317 A. — Fall v. Riesenwuchs ders. XLIII. 158. — Schwäche ders. im Kindesalter XLVII. 331 A. — s. a. Finger, Fuss, Hände, Oberschenkel, Unterschenkel, Unterextremitäten.
- Extubation, Methode der Grazer Kinderklinik XLV. 360 A.
- Ewald-Siever'sche Salolprobe XXXVI. 111.

F.

- Fäces s. Darmentleerungen, Koth.
- Fäcesgährung, Untersuchungen über das Verhalten ders. b. Säuglingen L. 369, (Methodik) 374, (Besprechung der Versuchsergebnisse) 378.
- Facialis, vorgeschrittene Hemiatrophie ders. XXXVII. 398 A; XLI. 254 A. progressive XLV. 383 A. — schmerzhaftes junges Kind XLIII. 327 A. — traumatische XLIII. 269 A.
- Facialislähmung b. e. Kinde XLIII. 327 A. — Fall v. angeborener XXXVII. 398 A. — hysterische XXXII. 195 A. — einseitige mit Strabismus XXVII. 204 A.
- Familienepidemie durch infectiösen Icterus XLIV. 458 A.
- Farbe des Harns b. cyclischer Albuminurie XXXVI. 106. — d. Schlempe-milch XXXIV. 11.
- Farbenreactionen der „Caseinflocken“ L. 321.
- Farbstoff rother in der Milch XXXIII. 205 A.
- Färbungsverfahren der Pilze zur schnelleren Diagnosestellung des Ringwurms XLV. 377 A.

- Paröer nördl., Beobachtungen aus einer Masernepidemie XLVII. 227 A.
 Farrenkraut, Diaceturie u. Einverleibung des Extractes XXIX. 414.
 Fascia umbilicalis, Bezieh. zum Nabelringbruch XXVII. 435 A.
 Favus b. kl. Kindern XXXI. 144 A. — mit ungewöhnlich grosser Ausbreitung XXXVIII. 503 A. — mit Mc. Hellicott's Methode behandelt XLV. 376 A. — m. Lotio sulphurica composita XXVI. 419 A.
 Febricula d. älteren Autoren XXIX. 258.
 Febris biliosa haematurica XXXV. 258 A. — mesaraica XXIV. 338. — s. im Uebrigen Fieber.
 Fehlerquellen b. d. Berechnung d. Sterblichkeit unehelich Geborener XXXI. 166 A. — b. d. Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Milch XXXVI. 144, (Tabellen) 156.
 Felsenbein s. Os petrosum.
 Femur s. Collum, Diphayse dess., Oberschenkel.
 Feriencolonie u. Bad Sätra XXVII. 177 A.
 Feriencolonie-Kinder in Halle a./S., körperliche Entwicklung ders. XXXVII. 297.
 Feriencolonien, Werth ders. XXIX. 280.
 Ferment diastatisches in den Fäces, Nachweismethode dess. XLVII. 344, (Herkunft dess. in den Säuglingsfäces) 346. — invertirendes im thierischen Organismus XXXI. 181 A. — s. a. Milchsäureferment, Verdauungsferment.
 Fermente (saccharificirende) im Cysteninhalte XXIX. 155 A. — i. d. Fäces der Kinder XXIX. 155 A. — der Verdauung, Function ders. b. Kindern b. verschiedenen Erkrankungen XLVII. 195.
 Feroë, Vorkommen d. Tetanus neonatorum das. XXXI. 146 A.
 Ferrum citricum, Anw. b. Scorbut XXXVI. 499 A. — sesquichloratum s. Eisenchlorid.
 Ferse, Ulcerationen d. Neugeborenen u. Säuglinge an dens. XXXVII. 466 A; XXXVIII. 499 A.
 Fersenhöcker, Blasenbildung b. Gastroenteritis XXXVIII. 463.
 Festschrift für Eduard Hagenbach-Burkhardt zu seinem 25jähr. Professoren-Jubiläum gewidmet von seinen Schülern 1897 XLV. 143 B.
 Fett im Säuglingsalter L. 224 A. — im Säuglingsdarme XXVIII. 21. — an s. reiche Milchmischung L. 340. — in der Nahrung, Frage des unmittelbaren Ueberganges dess. in die Milch L. 212 A. — u. Fettsklerem im Säuglingsalter XLV. 177.
 Fettbestimmung systematische d. Frauenmilch in den ersten 10 Tagen des Wochenbettes mittelst der acidobutyrometrischen Methode nach N. Gerber XLVI. 221 A.
 Fettbildung, e. Fall v. abnormer XXXII. 175 A.
 Fette, Einfluss ders. auf die Ausnutzung der Eiweissstoffe L. 218 A. — flüssige, Ausscheidung ders. durch die Fäces L. 522 A. — Einfluss ders. auf die Magenperistaltik XXXVI. 111. — therapeutische Leistungen ders. XXXV. 345 A.
 Fettgehalt des Chylus XLI. 436. — der Frauenmilch XXXIII. 200 A; XXXV. 378 A; XXXIX. 384; XL. 348 A. — der Kindermilch b. einigen am meisten gebräuchlichen Verfahren der Zubereitung u. Verabreichung unzersetzter Kindernahrung XLV. 284. — der Schlempemilch XXXIV. 9, 10.
 Fettleber b. e. 10jähr. Mädchen XXXI. 102 A fig.
 Fettmilch älteste, Herstellung im Grossen u. einige verwandte Präparate XLVI. 229 A. — Gärtner'sche XL. 345 A; XLIII. 161. — Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit s. XLI. 372. — Ernährungsversuche mit s. XLVI. 230 A. — Ernährungserfolge in dem Ambulatorium von Frühwald mit s. XLVI. 231 A. — Herstellung ders. XL. 346 A. —

- klinische Erfahrungen L. 202 A. — Verhalten ders. bei der Magenverdauung XLVI. 230 A.
- Fettsäuren in d. Darmentleerungen d. Kinder XXXV. 274 A. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 441.
- Fettsklerem L. 226 A. — im Säuglingsalter XLV. 177.
- Feuchtigkeit relative, Rachitis u. deren Abhängigkeit von ders. XLVIII. 302 A.
- Fibrin, Gehalt des Blutes an dems. b. Krankheiten d. Kinder XLI. 258.
- Fibrom, molluscoides d. Achselhöhle XXXIII. 156 A. — in der Luftröhre XXVIII. 248 A. — in der Nasenrachenhöhle XXXI. 115 A.
- Fibrosarkom d. Bulbus XXX. 110. — primäres myelogenes d. Diaphyse des rechten Femur b. e. 8 J. alten Mädchen XXXVII. 468 A. — von der Prostata ausgehend XXXIII. 147 A.
- Fibula, Defecte ders. XXXI. 397; XXXIII. 162 A, 163 A. — Osteosarkom ders. XL. 306 A.
- Fieber, Behandlung im Allgemeinen XL. 323 A. — Anwendung des Benzanilid XXXI. 371. — biliöses s. Febris b. — Einfluss dess. auf die Blutkörperchenzahl u. d. Hämoglobingehalt d. Blutes XXXIII. 225 A. — b. Diphtherie XXXVI. 438 A. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 448. — Heilkraft dess. (experimentelle Untersuchungen) XLVI. 192 A. — b. d. Heilserumtherapie XL. 238. — b. der Hysterie XXXVI. 306. — nach der Impfung mit animaler Lymphe XXXII. 108 A fig. — ein dem intermittirenden ähnliches b. Influenza XXXI. 326. — intermittirendes, ein Fall b. e. 2½jähr. Kinde XXVII. 171 A. — im Kindesalter XXX. 165 A. — Fall v. Pneumonie mit s. XLIII. 345 A. — Hämoglobingehalt des Blutes XXVIII. 33. — b. Lungenentzündung nach Influenza XXXIX. 19. — m. Typhus abdominalis XXVII. 171 A; s. a. Wechselfieber. — aphthöses d. Milchkuhe XXXV. 359 A. — b. croupöser Pneumonie XLVIII. 364 A. — recurrirendes b. Kindern XXVI. 222. — remittirendes b. Kindern XXIX. 333. — b. Scharlach, zur Lehre XXX. 34. — Rolle b. d. Heilwirkung des Tuberculins XXXIII. 425. — b. Typhus abdominalis, Verlauf, Art u. Dauer in den verschiedenen Altersperioden der Kinder XLVIII. 201. — neue Untersuchungsmethode b. s. XXXI. 165 A. — während des Wachsens s. Wachsthumfieber. — Wesen dess. XL. 357 A. — Veränderung der Frauenmilch der Wöchnerinnen durch s. XL. 340 A. — bei der Zahnung XXXVII. 429 A.
- Filatow, Nil, Kurzes Lehrbuch der Kinderkrankheiten für Studirende der letzten Semester XLVI. 493 B. — Vorlesungen über acute Infectiouskrankheiten im Kindesalter, vom Verfasser autorisirte, deutsche Ausgabe. Nach der 2. russ. Aufl. übersetzt v. L. Polonsky XLVI. 494 B.
- Filix mas, Anwend. b. Bandwurm XXXI. 97 A.
- Findelhaus, zu Neapel, Zunahme d. heredit. syphilit. Kinder seit Abschaffung der Prostituirten-Untersuchungen XXXIII. 365. — z. Pavia, Bericht XXXI. 173 A. — zu Petersburg, Wartung frühgeb. Kinder das. XXXV. 342 A; (Bericht) XXVII. 477 A. — in Prag (Statistik u. Hygiene) XXVI. 434 A. — zu Turin, statistische Notizen XXXIII. 366.
- Findelhäuser, Sterblichkeit der Brustkinder in dens. u. deren Kreisen XLVI. 206 A. — Hygiene ders. XXXIII. 366, 368. — Endemie v. Soor in solch. XXXIII. 366.
- Findelkinder, Pflege ders. XXXIX. 406.
- Findelwesen, gegenwärtiger Stand dess. in Europa XXXIX. 110 B.
- Finger, Vererbung der Syphilis XLIX. 515 B.
- Finger, angeborene Abschnürung s. XXXV. 322 A. — Exstirpation d. linken Phalanx weg. Caries XXXV. 321 A. — in d. Entwicklung zurückgebliebene XXXV. 321 A. — federnder XXVII. 434 A. — zusammengewachsene, Operat.-Meth. XXXI. 133 A.
- Finland, Sterblichkeit d. Kinder unter 1 Jahr das. XXXI. 166 A.

- Fisch, Verwundung durch solchen s. Ikan.
- Fischgräte, Verletzung der Carotis communis durch s. XXVI. 398 A.
- Fissur bei Knochenfracturen L. 89. — im os parietale, Trepanation wegen s. XLVIII. 344 A.
- Fistel s. Magen-, Nabelfistel.
- Fistula colli congenita XXVII. 432 A. — (zur Lehre) XXIX. 114 A. — oesophagotrachealis XXXI. 151 A.
- Flagellaten, Parasit b. d. Taubendiphtherie XXXII. 126 A. — b. der Vögeldiphtherie XXX. 147 A.
- Flaschenapparate zum Kochen d. Milch n. Soxhlet, Egli, Schmidt-Mühlheim XXXIII. 90, 94; XXXVII. 251.
- Flaschenkinder, Nahrungsmengen normaler XLIX. 67.
- Flecktyphus s. Typhus exanthematicus.
- Fleischbeschaulehre u. d. Tuberculosefrage XXXV. 224 B.
- Fleischnahrung b. kleineren Kindern, Werth ders. XXVII. 474 A.
- Fleischsaft, Uebertragung d. Tuberculose durch solch. XXIX. 146 A.
- Fleischvergiftung, Fall v. L. 180 A.
- Flockigkeit d. Kuhmilch, Urs. ders. XXXI. 187 A.
- Florenz, Bericht über die Operationen am Halse in der Kinderklinik das. XXXVII. 454 A. — Serumtherapie d. Diphtherie in d. Kinderklinik das. XLI. 58 A. — Tracheotomien in der Kinderklinik das. während des Jahres 1892 XXXVI. 464 A. — im Meyer'schen Kinderhospital das. XLI. 84 A.
- Fluor s. Urogenitalblenn., Vulvovaginitis.
- Fluorwasserstoffsäure, Anwend. b. Keuchhusten XXXII. 152 A.
- Flügge'sche peptonisirende Bakterien, Versuche mit s. XLVI. 274, (Fütterung mit Culturmilch der Bakterien Nr. VII) 275, (Fütterung mit d. Bakterien Nr. I) 277. — Milchsterilisierungsapparat XL. 343 A.
- Folliculitis b. Gastroenteritis d. Säuglinge XXXVIII. 463.
- Follikel solitäre im Darmcanale d. Säuglinge XXXIII. 454.
- Foramen ovale, Offenbleiben nach d. Geburt XXXIV. 342 A; (u. Septumdefect in einem Falle von Transposition der Aorta u. Art. pulmonalis) L. 247.
- Formulario clinico e terapeutico per le Malattie dei Bambini v. A. Carino XLIX. 366 B.
- Fossa iliaca sin., Congestionsabscess das. XXXI. 135 A. — maxillaris, ein seltener Fall von congenitaler Blutcyste des Halses u. ders. XLV. 357 A.
- Fötale Myxödem, Fall v. s. L. 106.
- Fötalleben, Fall v. geheilter Spina bifida in dems. L. 484.
- Fötus, Ascites dess. XL. 270 A. — Ausscheidung fremden von der Mutter auf diesen übergegangenen Stoffes mit dem Urin des Neugeborenen XLVI. 216 A. — Bronchopneumonie dess. b. Syphilis XXVII. 193 A. — Uebertragung der Choleraeinfektion v. der Mutter auf dens. XXVII. 405 A. — Immunitätsfrage b. dems. b. Impfung oder Pocken der Mutter während der Schwangerschaft XXXIX. 251 A. — Uebertragung der vaccinalen Immunität von der Mutter auf dens. XLII. 411 A. — Freibleiben dess. von Milzbrand XXX. 124 A. — Krankheiten n. Missbildungen dess. XXXVII. 109 B. — siebenmonatlicher, weiblicher, 10 Minuten post partum gestorben, vollständiger Defect beider Nieren b. e. s. L. 144 A. — Fehlen beider Nieren u. Ureteren XXXV. 387 A. — parasitärer XXXVII. 463 A. — Uebergang der Pocken auf dies. XXX. 126 A. — Schluckbewegungen s. diese. — Syphilis XXXII. 163 A. — vgl. a. Frucht.
- Fournier's Monographie „die Vererbung der Syphilis“, einige kritische Bemerkungen zu ders. XLIII. 266 A.
- Foveola coccygea XXVI. 440 A.

- Fractur** mehrfache, Arten ders. L. 77. — des r. Scheitelbeines, keine Bewusstseinsstörung, Lähmung der linken Seite. Operation. Heilung XLV. 345 A. — Fall v. eingekeilter des l. Oberschenkels L. 77. — complicirte Depression des Schädeldaches. Trepanation. Heilung XLV. 344 A.
- Fracturen** (complicirte) L. 77, 89. (Procentsatz ders.) 104, (der Clavicula) 91, (der Gesichtsknochen) 91, (an d. Handknochen) 98, (am Mittelstücke d. Oberarmknochens) 94, (d. Oberschenkels) 98, (d. Schädelknochen, Fälle) 84, (d. Unterschenkels) 100, (d. Vorderarmknochen) 96, an der unteren Extremität, Behandlung) 101, (Verkürzungen durch diese u. Heilungsdauer) 105, (Frequenz der indirecten) 104. — Prognose u. Behandlung XXVII. 428 A. — Fractur des Schädels u. d. Rippen b. e. 8 W. alten Kinde, Entstehungsfrage XLVIII. 262. s. a. Schädelfracturen. — d. Stirn- u. Seitenwandbeines XXXI. 113 A. — intrauterine d. Unterschenkels XXXI. 139 A. — compl. d. Vorderarmes durch Schuss XXXV. 321 A.
- Fränkel'scher Diplokokkus** im Eiter b. Mittelohrentzündungen d. Säuglinge XL. 286 A. — Fränkel-Weichselbaum'scher Pneumokokkus s. Pneumoniekokkus.
- Frankfurt a/M.** 68. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Aerzte das. vom 21. bis 26. Sept. 1896 (Section f. Kinderheilkunde) XLIII. 233.
- Frauenbrust**, Lactationsdauer ders. XLII. 356.
- Frauencasein**, Unterschiede von Kuhcasein XL. 339 A.
- Frauen stillende**, Einfluss der Somatose auf die Secretion der Brustdrüsen solch. XLVI, 200 A.
- Frauenmilch**, Analysen ders. L. 212 A. — chem. Zusammensetzung XLIII. 241. — Verhalten ders. zum Diphtherietoxin XLVI. 222 A. — Eisengehalt ders. XXXV. 387 A. — Eiweissgehalt ders. XL. 242. 340 A. — quantitative Bestimmung der Eiweiss- u. Extractivstoffe in ders. L. 214 A. — Fettgehalt XXXV. 378 A; XXXIX. 384; XL. 340 A, 348 A. — systematische Fettbestimmung ders. in den ersten 10 Tagen des Wochenbettes mittelst der acidobutyrometrischen Methode nach N. Gerber XLVI. 221 A. — Gefrierpunktserniedrigung u. elektrische Leitfähigkeit ders. XLVII. 397. — specif. Gewicht XXXV. 377 A. — Keimgehalt ders. XXXV. 376 A; XL. 340 A. — künstliche aus Kuhmilch XXXIII. 208 A, 209 A. — differentielle chemische Reaction XLII. 356. — u. Kuhmilch, vergleichende Untersuchungen über den Salzgehalt ders. XLVII. 389. — u. Kuhmilch, Unterschiede L. 213 A. — chemische Unterschiede u. Mittel zu ihrer Ausgleichung XXXVIII. 518 A. — Unterschied XXXI. 187 A; XXXII. 7; XXXIV. 427 fig. — u. andere Milcharten, Unterschied XXXIV. 448. — Morphologie XXXV. 375 A. — Einfluss der Nahrung auf dies. XXIX. 153 A. — Nucleon-gehalt ders. L. 219 A. — Phosphor in ders. L. 219 A. — Nahrungsstoffe in ders. XL. 242. — chem. Reaction XXXV. 378 A, 379 A. — Secretionsphysiologie ders. XXXIX. 380. — Art, Menge u. Bedeutung der Nhaltigen Substanzen in ders. XLIII. 242. — Untersuchungen XXXIII. 200 A; XXXV. 377 A; XXXIX. 108. (Arten ders.) XXXIX. 382 fig. (Stickstoffmenge) 383. (Verhältniss zur Kuhmilch) 385. (Einfluss des Alters u. der Hautfarbe auf dies.) 388. Untersuchungen XXXIX. 108. — Veränderungen ders. b. Krankheiten d. Wöchnerinnen XL. 340 A. — Zuckergehalt ders. XXXIX. 384; XL. 340 A. — Zusammensetzung ders. XXXVIII. 516 A.
- Frederiksberg**, Pemphigus neonatorum das. XL. 313 A.
- Freiburg i. B.**, 150 mit Behring'schem Serum in den Kliniken das. behandelte Fälle XLVII. 278 A.

- Fremdkörper in d. Bronchien XXXIV. 334 A, 335 A. — im Darm XXXVII. 436 A. — im Halse (Fischgräte) XXIX. 112 A. (Knochen, Fall) XLVIII. 362 A. — in der Harnblase (Haarnadel) XLV. 337 A. — im Larynx (Knöpfchen) XXVII. 215 A; XXXVII. 419 A. (Entfernung d. Tracheotomie) XL. 296 A. — in der Luftröhre (Kaffeebohne) XXXI. 122 A; XLIII. 341 A. — in den Luftwegen XXXVII. 418 A. (Diagnostik) XLVII. 74. — im Mastdarm XXXVII. 436 A. — (als Ursache von Proctitis) XXXIII. 136 A. — in der Nase XXIX. 112 A. — in der Nasenhöhle XXXI. 115 A; (nicht zu empfehlende Methode der Entfernung XXXV. 303 A. — in der Oberlippe XXIX. 211 A. — im Oesophagus XXXI. 122 A; (Operat.) XXXIII. 121 A, 122 A; XXXV. 255 A, 314 A; (Aufindung einer Soumünze in dems. durch Röntgen-Strahlen) XLIV. 427 A; (Geldstück von 5 Centimes b. e. 4jähr. Kinde) XLIX. 491 A. — im Ohre XXXI. 120 A; (Methode d. Entfernung) XL. 286 A. — in d. Parotis XXXI. 116 A. — vor der Patella XXVII. 442 A. — im Pharynx XXVI. 393 A; (offene Sicherheitsnadel) XLIV. 426 A; (und in den Athmungs wegen) XL. 263 A. — seltener in d. Vagina eines kleinen Mädchens XXXVII. 461 A. — Durchgang eines solchen durch den Verdauungscanal XXXVII. 457 A. — zur Casuistik d. Verschluckens XXXI. 371; XXXIII. 122 A.
- Friedländer's Haematoxylinlösung (Färbeflüssigkeit) XXXIX. 334.
- Friedreich'sche Krankheit, cerebrale Diplegie u. multiple Sklerose XLIII. 317 A. — Fall v. s. XXXVII. 414 A.
- Friedrichshain, die jüngsten Pockenfälle im Krankenhause das. XLII. 409 A.
- Froschherz, Wirkung d. Diphtherietoxins u. d. Antitoxins auf dass. XLIII. 216, (Versuche am isolirten) 221, (am mit dem Organismus zusammenhängenden Herzen) 225.
- Frucht, Verhalten d. Blutes ders. b. d. Geburt XXVII. 480 A. — Uebergang geformter Elemente v. d. Mutter auf solch. XXVII. 479 A. — Uebergang v. Mikroorganismen v. d. Mutter auf diese XXVII. 483 A. — s. a. Fötus.
- Frühgeborene, Eigenthümlichkeiten d. Krankheiten ders. XXVII. 454 A.
- Frühgeburt als Ursache d. Gliederstarre XXXI. 251.
- Frühgeburten, Pflege kleiner XLII. 301. — lebensschwache, neue Wärmekammer für s. XL. 311 A.
- Frühjahr, Einfluss dess. auf das Längenwachsthum XXXIII. 344.
- Frühstadium eines acuten Exanthems, Fall v. motorischer Aphasie b. e. Kinde in dems. XLVIII. 344 A.
- Frühwald, Ernährungserfolge mit Fettmilch in dem Ambulatorium dess. XLVI. 231 A.
- Fuligo an der Zunge und an den Lippen bei Typhus abdominalis XLVIII. 207.
- Function des Herzens b. Dyspepsie d. Säuglinge XXXVIII. 446, 447. — d. Verdauungsfermente b. Kindern b. verschiedenen Erkrankungen XLVII. 195.
- Functionen d. gesunden u. kranken Magens d. Säuglinge XXXI. 87 A.
- Functionsstörungen von Seiten d. Gehirns combinirt m. localer Asphyxie XLVIII. 342 A.
- Fungus umbilici XL. 208.
- Furcht als Heilmittel b. Hysterie XXVII. 206 A.
- Fürst, das Kind u. seine Pflege XLV. 142 B.
- Furunculosis abscondens infantum XXIX. 129 A. — Behandlung mit Herbstzeitlose XLV. 377 A. — universalis b. Gastroenteritis XXXVIII. 463. — des äusseren Gehörganges, Behandl. XXXII. 440. — Complication mit Scharlach XXXVI. 416 A. — b. Typhus abdominalis XLVIII. 210.

Fuss, Difformitäten dess. XXXIII. 162 A. — Form dess. b. spastischer Gliederstarre XXXI. 264. — abnorme Grösse des rechten u. linken XXVII. 444 A. — Sehnenüberpflanzung b. Lähmungsdeformitäten an dems. L. 152 A.

Fussverkrümmungen durch Operation geheilt XXVII. 444 A.

Futtermittel b. Schlempemilch XXXIV. 12.

Fütterung kalkarme junger Hunde, Knochenerkrankungen durch s. L. 226 A.

G.

Gährung im kindlichen Darmcanale XXIX. 156 A. — Verhalten ders. in den Darmentleerungen der Säuglinge L. 867. — Einfluss d. Wismuthsalze auf diese XXIX. 142 A.

Gährungstherapie d. Verdauungskrankheiten XXIX. 156 A.

Gährvorgänge ekto- u. endogene b. Verdauungsstörungen XXXI. 86 A.

Galle, Chemie der kindlichen XLVI. 219 A.

St. Gallen, Säuglingssterblichkeit das. XXIX. 150 A.

Gallenansführungsgänge, Defect u. congenitale Obliteration ders. XLII. 252.

Gallenblase, Defect u. congenitale Obliteration ders. XLII. 252. — b. infectiösem Icterus XLVIII. 257.

Gallenfarbstoffe im Harn b. Icterus neonatorum XLVII. 447, (Literatur) 453.

Gallenfarbstoffe, Verhalten ders. b. Icterus neonatorum XXXI. 149 A.

Gallengang gemeinsamer, angeborene Verengerung, — Fall von verhängnissvoller Gelbsucht durch s. b. e. Kinde XLIV. 458 A.

Gallenwege, Verschluss ders. XXXV. 315 A.

Gallusgerbsäure, Anw. b. Diphtherie XXXII. 132 A.

Galvanokaustik b. Diphtheritis XXVII. 155 A.

Gang b. Gliederstarre XXXI. 255.

Gangrän ausgedehnte e. Neugeborenen m. Erysipel, Heilung L. 175 A. — der Haut (Heilung) XXXVIII. 498 A. — am Fersenhöcker b. Gastroenteritis XXXVIII. 463. — b. Masern XLII. 401 A. — der seitlichen Brustwand nach Masern XLVII. 229 A. — beider Unterextremitäten nach Contusion des Thorax XXIX. 125 A. — symmetrische der Beine XL. 303 A. — Fall v. s. auf hereditär luetischer Grundlage XL. 57, (Theorie) 64. — u. Varicellen XXX. 142 A. — acute ausgedehnte nach Verbrennung XLVI. 198 A.

Gangränescenz m. Tannoform behandelt L. 188 A.

Gärtner'sche Fettmilch XL. 344 A; XLVI. 230 A. — klinische Erfahrungen L. 203 A. — Ernährungsversuche mit s. XLVI. 230 A. — Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit s. XLI. 372. — Verhalten ders. b. der Magenverdauung XLVI. 230 A. — als Säuglingsernährung XLIII. 161. — eine Methode der Säuglingsernährung XL. 345 A.

Gastritis gravis acuta XXVI. 348. — acuta, 2 Fälle v. purulenter Peritonitis nach s. XLIX. 507 A. — membranacea u. Diphtheritis XXX. 149 A. fig. — s. a. Magenentzündung.

Gastrodiaphanie, Anwend. ders. b. Säugling XLI. 328.

Gastroenteritis mit Acetonurie b. Kindern XLIX. 482 A. — acute auf Grund einer Endemie XLIV. 433 A. — Leberdegeneration b. s. XLIV. 456 A. — der Säuglinge (Einfluss von Alkalizufuhr auf die Ammoniakausscheidung) XLV. 265, (Respirationsstörungen) 271, (Säurebildung) 274. — (Intoxication) XLIV. 15, (Ammoniakausscheidung) 25; XLVII. 187, (Fälle) 189. — Salzsäuremenge im Säuglingsmagen b. s. XXXII. 323. — acute u. chronische b. Dyspepsie XXXVIII. 438, (pathologische

- Anatomie) 450, (Prognose) 442, (Therapie) 489. — chronica u. Diarrhoea lenterica, m. Tannoform behandelt XLVI. 203 A.
- Gastrointestinalkatarrhe d. Säuglinge, Behandlung XXXI. 88 A. (mechanische) XXVII. 258.
- Gastrotomie b. e. 4jähr. Kinde XXVI. 396 A. — (nach Witzel's Methode) XL. 264 A.
- Gaumenlähmungen nach Serumbehandlung XLI. 89 A.
- Gaumenspalte, Fall v. (väterlicherseits) vererbter XLV. 344 A. — plastische Operation XXVII. 430 A.
- Gaumenwinkelgeschwüre, Ausgangspunkt einer septischen Allgemeininfektion XXXIX. 429.
- Gebärende, Einfluss d. Morphinumgenusses ders. auf das Kind XXXI. 163 A.
- Gebärmutter s. Uterus.
- Gebärmuttercanal, Betheiligung dess. b. der Urogenitalblenorrhoe XXXIV. 397.
- Gebärmutterhals, übermässiger Menstruationsverlust b. kl. Mädchen mit Hypertrophie dess. L. 132 A.
- Geberdenspiel kranker Kinder XXVI. 206.
- Gebiet u. Aufgaben d. Pädiatrie XLVII. 362.
- Geburt, Untersuchungen über d. fötale Blut im Momente ders. XXXI. 177 A. — Läsion der Centralorgane b. ders. XXXIX. 308 A. — Schädel- u. Rippenfracturen e. 3 W. alten Kindes, Frage der Entstehungszeit ders. XLVIII. 262. — durchgebrochene Zähne b. ders., Aetiologie, Behandlung XLIX. 473 A.
- Geburtshilfe, Lehrbuch ders. XXVI. 262 B.
- Gefässanomalien, seltene im Kindesalter XLIII. 252.
- Gefässe s. Blutgefässe.
- Gefässgeschwulst s. Angiom.
- Gefässnervensystem der Neugeborenen, zur Lehre von der Entwicklung dess. XXXI. 183 A.
- Geflügeldiphtheritis, Uebertragbarkeit ders. auf den Menschen XXVIII. 202 A. s. a. Vögeldiphtheritis.
- Gefrierpunktserniedrigung der Milch (Kuh-Mischmilch), Resultate der Bestimmungen ders. XLVII. 393, (d. Frauenmilch) 397, (Bestimmungsart) 415.
- Gehirn, die von dems. abhängenden Bewegungsstörungen im Kindes- u. Säuglingsalter XLIII. 319 A. — Blutung XXVIII. 235 A; (zw. d. Hüllen ders.) XXX. 197 A. — Blutungen in dems. u. ihre Erscheinungen b. Keuchhusten XXXI. 294. — (plötzliche tödtliche) b. e. 9jähr. Knaben XLVIII. 319, (Sectionsbefund) 320 A. — Lumbalpunction b. s. in dass. XLVIII. 341 A. — Einheilung von Fremdkörpern (Kugeln) in dems. XLIII. 401. — Functionsstörungen von seiten dess. combinirt mit localer Asphyxie XLVIII. 342 A. — Gewicht XLVIII. 316 A; (u. Volumen dess.) XXVII. 482 A; (während des Wachstums) XXXI. 176 A. — Verhalten b. Gliederstarre XXXI. 271 A. fig. — Fall v. traumatischer Hämorrhagie dess. XLV. 144 B. — Hemianästhesie durch Verletzung dess. erzeugt XXVI. 143 A. — Sitz der hysterischen Störungen XXXVI. 345. — Hydatidencyste in der rechten Hemisphäre XLIII. 313 A. — Lähmungen, pathologische Anatomie ders. XLIII. 319 A. — Oedem dess. u. der Haut, Fall v. s. XLV. 383 A. — otitische Erkrankungen dess. XXXIX. 117 B. — Seitenventrikel, Punction ders. XLV. 346 A. — Teleangiectasie der Oberfläche dess. L. 144 A. — Einfluss der Toxine auf dass. b. Gastroenteritis XXXVIII. 447. — Verletzungen dess. (nach Schädelfractur) XXIX. 106 A; (durch Schuss) XXIX. 107 A. — Verletzung, Trepanat. u. Heilung XXXII. 188 A. — Verlust v. solch. n. Schädelfractur m. motorischer Lähmung XXXIII. 152 A. — Vorfall n. Schädelfractur XXXIII. 152 A. — s. a. Kleinhirn.

- Gehirnabscesse (durch Trepanation geheilt) XXIX. 108 A; Heilung ders. XXXII. 189 A; XXXIV. 302 A, 303 A; XXXV. 297 A; (im rechten Stirnlappen) XXXVII. 388 A; XXXIX. 311 A; (3 erfolglos operirte Fälle) XLIII. 311 A. — (Trepanation) XLVIII. 321 A; (Lumbalpunktion b. s.) XLVIII. 341 A.
- Gehirnatrophie als zufälliger Befund b. e. Ueberfahrenen XXX. 201 A.
- Gehirnbruch u. Rückenmarksbrüche combinirt mit Geschwülsten XXXVII. 499 A. s. a. Encephalocoele, Hydroencephalocoele, Hydromeningocoele, Meningoencephalocoele.
- Gehirnchirurgie, 2 Fälle v. s. XLIII. 315 A.
- Gehirnentzündung s. Encephalitis, Poliencephalitis.
- Gehirnerkrankungen, Fall v. s. u. seiner Häute nach Trauma XLIII. 315 A. — im Kindesalter, Casuistik der acuten XLIII. 311 A. — otitische XLII. 171 B.
- Gehirnerschütterung, tödtliche ohne sensible Störungen XLV. 345 A. — Tetanie nach s. XXX. 213 A.
- Gehirnerweichung, Fall v. acuter symmetrischer b. Keuchhusten XLVII. 315 A. — Embolie u. Apoplexie, Differentialdiagnose durch die Lumbalpunktion XLVIII. 341 A.
- Gehirnhäute, Entzündung s. Meningitis. — otitische Erkrankungen ders. XXXIX. 330 B; XLII. 171 B.
- Gehirnhemisphären, Schwund b. Hydrocephalus chronicus XXXIV. 297 A.
- Gehirnkrankheiten, Anwend. d. Augenspiegels b. s. XXVI. 137 A.
- Gehirnlocalisationen u. Jackson'sche Epilepsie XXXIII. 366.
- Gehirnnerven b. den cerebralen Kinderlähmungen XLVIII. 322 A.
- Gehirnrinde, Erregbarkeit b. neugeborenen Hunden XXVI. 437 A. — Veränderungen b. Meningitis tuberculosa XXVIII. 234 A.
- Gehirnseitenventrikel, Punction ders. XLV. 346 A.
- Gehirnsklerose XXVII. 199 A. — (zur Kenntniss der diffusen) XXX. 202 A. — (Bez. zu d. Infectiouskrankheiten) XXXIV. 304 A, (Casuistik) 306 A. — Fall von disseminirter bei einem Knaben von 10 Jahren XXXIX. 310 A.
- Gehirnstich zur Untersuchung der Heilkraft des Fiebers XLVI. 192 A.
- Gehirnsymptome b. Schädelverletzungen XXXI. 112 A.
- Gehirnsyphilis, zur Lehre ders. XXX. 193 A.
- Gehirntuberculose, Acetonurie b. s. XXIX. 413. — Fall v. ausgebreiteter XLIII. 314 A; (Statistik) XXXII. 162 A; (n. Sturz auf den Kopf) XXXIV. 304 A, (Zwangsbewegungen) 307 A, 308 A.
- Gehirntumoren XXXII. 183 A, 184 A, 186 A; XXXIV. 304 A, 308 A; XXXVII. 389 A, 390 A; XXXVIII. 363; (im Kleinhirn) XLIII. 312 A, 313 A; (Leistung der Lumbalpunktion b. s.) XLVIII. 341 A.
- Gehirnwasserbrüche, operative Behandlung ders. L. 149 A.
- Gehör b. Schulkindern XL. 329 A. — (in St. Petersburg) XXXI. 171 A.
- Gehörgang äuss., Beh. des Ekzems XXXII. 440. — Entzündung, Beh. XXXII. 440. — Furunkel, Beh. XXXII. 440.
- Gehörorgan, Allgemein-Krankheiten, Nasen- und Halsleiden, Beziehungen zu dems. XLII. 512 A. — angeborene Anomalien dess. XXVII. 455 A. — Erkrankungen dess. u. die Rachitis XXVII. 96.
- Gehörstörung b. Adenoidvegetationen XXXIII. 55 fig. — b. Keuchhusten XXXI. 292, 294.
- Geist, die Anfänge des menschlichen v. Julius Donath XLIX. 134 B.
- Geistes- u. Infectiouskrankheiten, Bericht über die Londoner Spitäler für s. (1894) XLVI. 209 A.
- Geistesstörungen im Kindes- u. Jugendalter XXX. 215 A. — im Kindesalter XXXIV. 329 A. — s. a. Irrsinn, Psychosen.
- Gelbsehen b. infectiösem Icterus XLVIII. 258.
- Geldstücke in der Speiseröhre XLIX. 126.

- Gelenkbrüche, T förmige L. 77, 94, 104.
- Gelenke, Affectionen ders. b. Diphtheritis XXXII. 129 A. — (b. kleinen Mädchen gonorrhöischen Ursprungs) XXXVI. 479 A. — Anomalien angeborene XXXIII. 162 A. — ungewöhnlicher Fall v. progressiver Hemiatrophie, Myosklerose, Sklerodermie u. Atrophie ders. (Trophoneurose) XLIII. 343 A. — interstitielle Keratitis hereditär luetischer Natur und ihr Zusammenhang mit s. XLVIII. 299 A.
- Gelenkeiterung (durch Pneumokokken) im Verlaufe einer Bronchitis XLVII. 321 A.
- Gelenkentzündungen eiterige im Verlaufe der Meningitis cerebrospinalis epidemica XLVII. 313 A.
- Gelenkoperationen, verrichtet im Krankenhause zu Malmö XXVII. 426 A.
- Gelenkrheumatismus, Behandlung dess. (m. Antipyrin) XXVII. 467 A. — (m. Antipyreticis) XXXIII. 188 A; XL. 325 A; (m. Salol) XXVII. 468 A. — im Kindesalter (Casuistisches) XXXVI. 477 A. — Beziehung zur Chorea XXVI. 145 A; XXX. 212 A. — b. e. Säugling von 10 Mon., Endocarditis nach s. XXXIX. 479 A. — Urobilinurie b. s. XLVI. 220 A. — Urohämatorporphyrin im Harne b. s. XXXIX. 479 A. — acuter im frühesten Kindesalter XLII. 497 A. — (Blutveränderungen b. s.) XXXVI. 478 A. — 3 Fälle, complicirt mit hämorrhagischer Pericarditis und Pleuritis XL. 71; (Aetiologie) XXXVI. 477 A. — chronischer, Casuistik der seltenen Formen dess. b. Kindern XLII. 498 A. s. a. Rheumatismus.
- Gelenktuberculose, Wirkung des Kupferphosphats XXXV. 318 A. — Statistik u. operative Behandlung XXXVII. 465 A, 466 A. — b. Kindern klinisch-statistischer Bericht XLVIII. 292 A.
- Genickstarre, epidemische, Erreger ders. XLIX. 280.
- Genu valgum b. kleinen Kindern XXXI. 139 A. — varum, Casuistisches XXXIII. 366.
- Geradestreckung, spontane der rachitischen Unterschenkelverkrümmungen XLIII. 282 A.
- Gerber, N., systematische Fettbestimmung der Frauenmilch in den ersten 10 Tagen des Wochenbettes mittelst der acidobutyrometrischen Methode dess. XLVI. 221 A.
- Gerbsäure, Ausscheidungen ders. aus dem thierischen Organismus L. 189 A. — Anwendung b. Keuchhusten XXXVI. 167. — Präparate (Tannigen u. Tannalbin), Ausscheidungen ders. aus dem thierischen Organismus L. 189 A.
- Gerichtlich-medicinische Bestimmung d. extrauterinen Lebens d. Neugeborenen XXVII. 478 A.
- Gerinnung, Mechanik XXXII. 281. — s. a. Milchgerinnung.
- Gerhard d. Riesenknabe XXXI. 168 A.
- Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. Bd. 5. 2. Abth. XXXI. 467 B.
- Gersuny's elastischer Doppelhaken zur Tracheotomie (Abbild.) XXXVI. 237. — In- u. Extubator mit Sperrvorrichtung XXXVI. 239.
- Geruch der Schlempemilch XXXIV. 11.
- Geruchsorgan, Ektopie dess. XXXIII. 158 A.
- Geschlecht, Einfluss dess. auf die Erkrankungen XXIX. 150 A. — Vorkommen der Knochenfracturen beim männlichen u. weiblichen L. 104. — Beziehungen dess. zur Rachitis XXX. 182 A.
- Geschlechtsorgane, weibliche, frühzeitige Entwicklung XXXIII. 148 A. — Entwicklungshemmungen XXXIII. 365. — Tuberculose XXXII. 162 A; XLV. 336 A. — Verletzung ders. XXXI. 112 A.
- Geschmacksempfindung gesunder und rachitischer Kinder XXXVII. 76. — rachitischer u. nicht rachitischer XXXIX. 166.
- Geschmacksempfindungen b. kl. Kindern XLI. 155.
- Geschwülste angeborene XXXV. 290 A flg., (des Darmes) XLIV. 452 A, (d. Kreuzbeingegend) L. 161 A. — Behandlung der erectilen durch

- Elektrolyse XXVI. 418 A; XXIX. 128 A; XXXIII. 192 A. — Combination mit Hirn u. Rückenmarksbrüchen XXXVII. 449 A. — Differential-Diagnostik zwischen s. des Kleinhirns und der Vierhügel XXXIX. 311 A; XLIII. 812 A. — im Gehirn XXXII. 183 A, 184 A, 186 A; XXXIV. 304 A, 308 A; XXXVII. 390 A; XXXVIII. 363; (im Kleinhirn) XXVIII. 236 A. — (d. Pons u. der Medulla oblongata) XXVIII. 237 A; am Halse (Operation) XXXVII. 455 A. — d. Harnblase XXXV. 281 A; (primäre, Casuistik u. Statistik) XL. 281 A. — in der Luftröhre XXVIII. 248 A. — im Mesenterium XL. 275 A; XLIV. 468 A; d. Leber b. e. Kinde XXXVII. 438 A. — seltene der Orbita XXXVII. 443 A. — maligne der Prostata XXXI. 107 A. — zur Statistik b. Kindern XXXV. 295 A. — des Zungenbändchens XXXVII. 453 A; s. ausserdem Adenom, Adenomcarcinom, Carcinom, Cyste, Cystom, Fibrom, Fibrosarkom, Halsgeschwülste, Kothtumoren, Krebs, Lymphangiome, Lymphdrüsengeschw., Milztumor, Myxödem, Myxosarkom, Neubildungen, Osteosarkom, Sarkom, Spina bifida.
- Geschwüre aus inficirten Impfpusteln mit Tannoform behandelt XLVI. 202 A. s. a. Druckgeschwüre.
- Gesicht, Lymphangiom das. b. e. Neugeborenen XXXIII. 180 A. — angeborene Missbildungen XXXI. 113 A; XXXIII. 158 A.
- Gesichtsknochen, Fracturen ders. L. 91.
- Gesichts-Kopfhaut, Teleangiectasie der linksseitigen L. 144 A.
- Gesichtsmuskeln, Verhalten ders. b. d. Gliederstarre XXXI. 257.
- Gesundheit u. Körperentwicklung der Schulkinder, Einfluss der Schule auf dies. v. Schmid-Monnard XLVII. 331 B.
- Gesundheitsamt kaiserliches, Ergebnisse der Sammelforschung über das Diphtherie-Heilserum für das I. Quartal 1895 XLI. 110 A.
- Gesundheitspflege der Kinder XXX. 367 B. — der Schuljugend XXXIV. 358 B. — öffentliche, Serumbehandlung der Diphtherie, deren bacteriologische Behandlung u. s. XLII. 468 A. — des Kindes im Elternhause von Carl Hochsinger XLII. 173 B.
- Gesundheitszustand in den Volksschulen von Kristianstad XL. 327 A.
- Gesundheitsverhältnisse in den norwegischen Schulen XLVI. 212 A.
- Gevaert, G. Le traitement du mal de Pott L. 237 B.
- Gewicht specifisches des Blutes u. d. Blutserums der Kinder XXXV. 367 A. — der Frauenmilch XXXIII. 200 A. — des Harns b. Neugeborenen XXXV. 49. — specifisches des kindlichen Körpers, Methode dess. XXVII. 481 A. — der Schlempemilch XXXIV. 11. — u. Wuchs der Armen in Warschau XXXIX. 70. — s. a. Körpergewicht.
- Gewichtsabnahme b. Dyspepsie der Säuglinge XXXVIII. 439.
- Gewichtsbestimmung d. Gehirns b. Kindern XXVII. 482 A.
- Gewichtsextension permanente b. d. Femurfracturen der Erwachsenen L. 102.
- Gewichtsverhältnisse b. Kindern im 1. Lebensjahre XXIX. 159 A. — des Körpers u. der Organe b. Tuberculose im jugendlichen Alter XLIII. 268 A. — b. Neugeborenen (Statistisches) beiderlei Geschlechts zur Zahl der Herztöne im Bostoner Gebärhause XLVI. 218 A. — von Säuglingen in den ersten 14 Lebenstagen, Schwankungsbreite ders. u. die Ursachen dieser Schwankungen XLVI. 215 A.
- Gewichtsvermehrung der Kinder (im 1. J.) XXXVI. 254, (im 2. J.) 258, (in d. späteren Lebensjahren, Statistik) 259, (Tabellen) 261.
- Gewichtszunahme b. künstlich ernährten Kindern L. 331.
- Gicht s. Arthritis.
- Gift diphtheritisches, Ursprung dess. XXX. 149 A; Wirkung XXXIV. 240 A; XXXVI. 19, 348, 397. — der Milch XLVII. 372.
- Giftfestigkeit u. Immunität XXXV. 363 A, 365 A.

- Gillet, H., La pratique de la sérothérapie et les nouveaux traitements de la diphthérie XLI. 464 B.
- Gliederschmerzen b. Influenza XXXI. 315.
- Gliederstarre doppelseitige der Kinder, Pathologie ders. XLVIII. 330 A.
— recidivirende (wahrscheinlich luctische) sog. spastische im Kindesalter XXXVII. 412 A. — Symptomencomplex der sog. spastischen, Theilerscheinung einer hereditär syphilitischen Affection des Centralnervensystems XXXIX. 309 A. — angeborene spastische XXXI. 215, (Aetiologie) 250, (Behandl.) 281, (Diagnose) 281, (Literatur) 289, 290, (Pathogenese u. patholog. Anatomie) 268, (Prognose) 286; (Schielen) XXXII. 179 A; (Symptome) XXXI. 254, (Verlauf) 267 fig., (Wesen) 277 fig.; XLVIII. 330 A.
- Gliederverkrümmung angeborene allgemeine XLVIII. 328 A.
- Gliom mit Cystenbildung, Fall v. s. XXXVIII. 368 A. — des Gehirns XXXII. 183 A, 184 A. — des Kleinhirns XXXIV. 306 A. — d. Medulla oblongata XXVIII. 236 A. — des Vierhügels XXXVII. 350 A.
- Gliosarkom der harten Hirnhaut b. e. 5jähr. Mädchen XXXVII. 389 A.
- Globulin im Colostrum XXXI. 186 A.
- Glomerulonephritis u. Scharlach XXXII. 99 A, 101 A.
- Glottisödem, plötzlicher Tod durch s. XXXV. 360 A.
- Glottitis erythematosa marginalis (Behandlung) XL. 259 A.
- Glycerin als Antisepticum XXXII. 138 A fig. — Anw. b. Diarrhöen u. Prolapsus ani XXXI. 370. — (m. Eisenchlorid) b. Diphtherie XXXIX. 280 A. — 2 Fälle von Intoxication nach Anwendung dess. XLVI. 189 A. — innerliche Anwendung dess. b. Masern XXX. 128 A. — b. Nasenleiden XXXII. 440. — b. Prurigo vera XXXVIII. 502 A.
- Glycerinkampferphenol (u. Coupiren), Anw. b. Diphtherie XXXVI. 457 A.
- Glycerinklystiere b. Kindern XXXI. 162 A.
- Glykosurie alimentäre XXXIV. 89. — b. Keuchhusten XXXIV. 272 A. — b. Pockenerkrankung XXVIII. 187 A. — im Säuglingsalter XXXIV. 83; XXXV. 361 A. — n. Tuberculinjectionen XXXIII. 184 A.
- Goeteborg, Pockenepidemie das. (1893—94) XXXIX. 245 A. — (provinzialärztlicher District), Pocken im J. 1893 das. XLII. 410 A.
- Gonokokken bei Arthritis blenorrhoica XXXIX. 286 A. — Befunde u. Reinculturen v. s. aus dem Secrete eines an Tripper der Harnröhre erkrankten 6 J. alten Knaben XL. 288 A. — b. Urethritis catarrhalis XL. 276 A. — b. Vulvovaginitis XXVI. 412 A.
- Gonokokkus Neisser b. Urogenitalblenorrhoë XXXIV. 387, 403.
- Gonorrhöe s. Vulvovaginitis.
- Gottlieb'sches Tannalbin als Darmadstringens in der Kinderpraxis, Verwendbarkeit dess. XLIX. 488 A.
- Goulstonian Lectures, chemische Analyse der Eiweisskörper bei der Diphtherie verglichen mit der beim Anthrax, d. infectiösen Endocarditis, d. Tetanus und des Milzbrands XXXVIII. 528 A, 529 A.
- Gower'scher Hämoglobinometer XXXI. 183 A fig.
- Goyder'sche Methode b. Empyembeh. XXXI. 16 (Anmerk.).
- Granulationen atonische mit Tannoform behandelt XLVI. 203 A.
- Granulombildung, Verhinderung ders. b. d. Tracheotomie XXVII. 167 A.
- Graz, Arbeiten aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik im Anna-Kinderhospital das. XLIX. 137. — Diphtherie, Croup, Serumtherapie nach Beobachtungen an der Universitätsklinik das. von Th. Escherich XLI. 273 B. — Studien über eine Masernepidemie das. XXVIII. 176 A.
- Greef, Richard, Keratitis interstitialis (parenchymatosa) u. ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen XLVI. 493 B.
- Gregarinen in d. diphtheritischen Membran XXX. 148 A. — zur Kenntniss d. pathogenen XXX. 147 A.
- Gregarinose XXX. 147 A.
- Grindelia robusta b. Keuchhusten XXVII. 175 A.

- Grotenfeldt'scher Bacillus der rothen Milch XXXI. 192 A.
 Grubenarbeiter s. Minenarbeiter.
 Gruber-Widal'sche Serodiagnostik XLVII. 307 A.
 Grundprincipien d. Säuglingsernährung XLVII. 1.
 Grundriss der Kinderheilkunde f. prakt. Aerzte u. Studirende von Carl Seitz XXXIX. 116 B. — der Kinderheilkunde mit besonderer Berücksichtigung der Diätetik von Otto Hauser XXXIX. 117 B. — der Krankheiten des Kindesalters von Jérôme Lange u. Max Brückner XLV. 464 B.
 Grundsätze d. Behandlung v. Eiterungen in starrwandigen Höhlen XXXI. 126 A. — zur psychischen Behandlung der Diphtherie XXXVI. 382 fig.
 Grundzüge der Kinderernährung von F. Moritz XLVIII. 488 B.
 Guajacol in der Kinderpraxis, Antipyrese durch s. XLVI. 201 A. — äusserliche Anwendung XXXVIII. 110 A. — Vergiftung m. s. XL. 320 A.
 Gubernaculum Hunteri als Anlage des m. cremaster XXXIII. 144 A.
 Gumma d. Leber XXVI. 134 A.
 Gummistrang, Turnen m. dems. XXIX. 255 B.
 Günzburg's Reagens zum Nachweis freier Salzsäure XXXVI. 112.
 Gürtel statt Leibchen für Kinder XLVI. 218 A.
 Gutzmann, H. das Stottern XLIX. 360 B.
 Gymnastik, Behandlung d. Hysterie mit s. XXXVI. 384.
 Gyps, Behandl. d. Nabelschnurrestes m. s. XXXIII. 173 A.
 Gypsbett b. Behandl. d. Pott'schen Krankheit XXXV. 310 A.
 Gypsverband L. 101.

H.

- Haare s. Ringelhaare.
 Haarbildung in der Sacralgegend b. Rückgratspaltung XXXV. 307 A.
 Haarnadel in d. Harnblase, Bildung eines Steines XXXIII. 149 A.
 Haarwuchs s. Hypertrichosis.
 Haferfütterung ausschliessliche, histologische Untersuchungen an jungen Kaninchen über die Verhältnisse der Apposition u. Resorption des Knochengewebes unter dem Einflusse ders. XLVIII. 302 A.
 Hagenau, Pocken das. XXXIII. 434.
 Hall (i. Oberösterreich), ärztl. Beobachtungen u. Erfahrungen v. J. Rabl XXXV. 226 B.
 Halle a. S., körperliche Entwicklung der Ferienkoloniekinder das. XXXVII. 297. — Marktmilch das. XXXIII. 204 A. — Serumbehandlung der Diphtherie in der chirurgischen Universitätsklinik das. XLII. 462 A.
 Hallucinationen b. Hysterie XXXVI. 353 fig. — Symptom des Pavor nocturnus XLIII. 424.
 Hals, seltener Fall v. congenitaler Blutcyste XLV. 357 A. — Cyste das. XL. 296 A. — Drüsenschwellungen b. adenoiden Wucherungen an dems. XLVIII. 305 A. — entzündliche Processe u. tiefgehende Eiterungen an dems. L. 156 A. — Fremdkörper in dems. XXIX. 112 A. — angeborene Geschwulst das. XXXIII. 155 A. — Lymphangiome (operative Behandlung) XXXI. 121 A; (b. Neugeborenen) XXXIII. 180 A. — Lymphangioma cystica das., Exstirpation XXVII. 432 A fig. — Teratom dess., cystisches Struma vortäuschend XLV. 359 A. — Behandlung der tuberculösen Lymphdrüsen dess. L. 154 A.
 Halsbräune, ansteckende XLII. 487 A. — u. Thierdiphtherie XLI. 264.
 Halsdrüsen tuberculöse b. Kindern, Häufigkeit des Vorkommens ders. XLVIII. 288 A.
 Halsgefässe, Ulcerationen der grossen b. Scharlach XXVII. 144 A.
 Halsgeschwülste, zur Lehre der angeborenen XXXV. 304 A.

- Hals- u. Nasenleiden, Beziehungen ders. zum Gehörorgane XLII 512 B.
 Halslymphdrüsen, Behandlung ders. durch Röntgen-Strahlen L. 154 A.
 Halslymphdrüsenentzündung acute idiopathische XXXVII. 430 A.
 Haltung falsche, Aufrichtung ders. mit Verkürzung in der Coxalgie L. 165 A.
 Haltungstypen menschliche u. ihre Beziehungen zu den Rückgratsverkrümmungen v. Franz Staffel XXXI. 79 B.
 Hämarthrose, zwei Fälle v. s. XXVII. 442 A.
 Hämatemesis b. Gastroenteritis XXXVIII. 441. — (u. Melaena), Fall v. s. (Tod) XLVI. 183 A. — b. Neugeborenen XXVI. 421 A. — b. Säuglingen XXIX. 238.
 Hämatologie der Neugeborenen XXVI. 252. — u. die Abnabelungszeit XXXIV. 159, 459. — der an Syphilis her. u. Rachitis leidenden Säuglinge XXXIV. 286 A.
 Hämatologischer Beitrag zur Prognose d. Diphtherie, Fall v. s. XLVII. 262 A.
 Hämatom des m. rectus abdominis XXXIII. 157 A. — der Sternocleidomastoidei (b. Neugeborenen) XXVI. 421 A.; (b. e. syphilitischen Kinde) XXVII. 193 A, 451 A; (Torticollis nach diesem) XXXV. 305 A. — subperiostales (Morb. Barlowii) XLI. 258.
 Hämatomyelie b. Purpura mit Sectionsbefund XLII. 288. — u. Oblongatablutung mit Spaltbildung b. Dystokien, Befunde v. s. XLVIII. 359 A.
 Hämotorhachis u. Hämatomyelie b. Purpura mit Sectionsbefund XLII. 288.
 Hämaturie cyclische im Kindesalter L. 138 A. — b. Intermittens XXXII. 150 A. — periodisches XXXVI. 498 A. — b. Werlhof'scher Krankheit XXXIII. 167 A.
 Hamburg, Choleraepidemie 1892. Verhalten ders. b. Kindern XLII. 494 A. — Diphtheriebehandlung mit Behring's Serum im neuen allgemeinen Krankenhause das. XLII. 467 A; (1872—1893) XLVII. 286 A.
 Hämoglobin, Bestimmung dess. b. Kindern XXXI. 183 A. — Bestimmungsmethoden dess. XXXIX. 332 fig. — im Blute gesunder Kinder XLV. 399; (u. kranker) XXVII. 380; XXVIII. 25. — Verhältniss dess. zu den rothen Blutkörperchen XXXI. 184 A. — Eisengehalt dess. XXXV. 387 A. — Werthe b. Icterus neonatorum XL. 316 A. — b. Neugeborenen u. Säuglingen XXXIII. 223 A.
 Hämoglobinämie n. Verbrennung XXXII. 174 A.
 Hämoglobinometer v. Gower XXXI. 183 A fig.
 Hämoglobinurie, Casuistisches (tödtliche b. e. Neugeborenen) XXVI. 420 A; XXVII. 183 A; XXVIII. 222 A. — b. Cyanosis icterica XXXI. 150 A; XXXVIII. 497 A. — nach Erfrierung XXXIV. 293 A. — b. Erysipel XXXIV. 281 A. — b. Icterus afebrilis neonatorum XXXVIII. 496 A. — nach Masern u. Scharlach XLII. 404 A. — paroxysmale L. 137 A. — (Wesen) XXX. 177 A; (Fall b. e. 8jähr. Knaben mit congenitaler Syphilis) XXXIX. 305 A. — (2 Fälle b. Geschwistern) XLVIII. 316 A.
 Hämolympangiectasia anastomotica linguae, Fall v. s. XXXVII. 453 A.
 Hämophilie, Aetiologie XXXVI. 1. — angeborene XXXII. 173 A. — Behandlung ders. mit Massage XXVII. 182 A. — heftige Blutung b. der erstmaligen Periode XXXIV. 293 A. — erbliche XXXIV. 292 A, 294 A. — Fall v. s. XLVIII. 315 A, (b. e. Mädchen v. 11 Monaten) 314 A, (3 Fälle aus einer Familie, 5 Generationen eines Stammbaums) 315 A. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 445. — b. Malaria XXXIV. 292 A. — b. e. Neugeborenen, Fall v. s. XXXV. 460; L. 178 A. — transitorische b. Neugeborenen u. b. Syphilis XXVII. 189 A.
 Hämoplasmodium, Nachweis dess. b. Malaria XXXIV. 270 A.
 Hämorrhagie, traumatische des Gehirns XLV. 144 B.
 Hämorrhagien gastrointestinale b. Neugeborenen XXXVIII. 499 A. — intestinale b. Typhus abdominalis XLVIII. 210. — der rechten Neben-

- niere XXXVII. 441 A. — b. Scharlach XXXIV. 212 A. — s. a. Blutungen, Diathese hämorrhagische.
- Hämorrhoiden b. Kindern, Behandlung XXXVII. 435 A.
- Hanau, die im Landeskrankenhaus das. vom 1. April 1891 bis Ende December 1893 ausgeführten Tracheotomien b. Diphtherie XLII. 446 A.
- Hand, Sehnenüberpflanzung b. partiellen Lähmungsdeformitäten ders. L. 152 A. — unentwickelte XXXV. 321 A.
- Hände, Fortbewegung mit Hilfe ders. b. e. Knaben mit spinaler Kinderlähmung d. unteren Extremitäten u. d. Rumpfes XXXIX. 317 A. — Mangel beider XXXV. 322 A.
- Handbuch, klinisches d. Harn- u. Sexualorgane von Zuelzer XXXIX. 112 B. — der Schulhygiene zum Gebrauche für Aerzte, Sanitätsbeamte, Lehrer, Schulvorstände u. Techniker v. A. Baginsky L. 236 B. — Behandlung der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter von O. Heubner, in der speciellen Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing XLII. 172 B. — medicinisch-hygienisches. Von der Wiege bis zur Schule von Richard Weber XL. 365 B. — s. a. Gerhardt's H., Manuel.
- Handknochen, Fracturen ders., 4 Fälle L. 98.
- Handstellung b. Gastroenteritis XXXVIII. 450.
- Hannover-Linden, 52 mit Heilserum behandelte Diphtheriekranken im Stadtkrankenhaus das. XLI. 106 A.
- Harn, Acidität dess. b. magendarmkranken Säuglingen XLVII. 177. — Albumosen in dems. b. acuten Infectiouskrankheiten des kindlichen Alters XLVII. 226 A. — b. cyclischer Albuminurie XXXVI. 106. — Einfluss der Milchdiät auf die Ausscheidung von Eiweiss in dems. b. s. XLIV. 64; (Untersuchung u. Ergebniss in Tabellen) XLI. 365. — b. familiärer cyclischer XLI. 308; XLIV. 65, 70. — Ammoniakausscheidung durch dens. b. magendarmkranken Säuglingen XLVIII. 165. — Chinin in dems. XL. 324 A. — Chlorgehalt in dem des Säuglings XLVIII. 140, 146. — Urohämatoporphyrin in dems. b. Chorea u. Gelenkrheumatismus XXXVI. 479 A. — Anwesenheit von Cylindern in s. gesunder u. kranker Kinder, Bedeutung ders. L. 134 A. — Diazo-reaction in dem der Säuglinge XLIV. 385; XLVI. 20. — b. Diphtherie XXXVIII. 118; (Prognose u. Diagnose aus dems.) XLII. 437 A. — (Zucker in dems.) XXXIV. 250 A. — b. Dyspepsie der Brustkinder XXXVIII. 436. — reducirende Substanzen in dems. b. Enuresis nocturna XXXVII. 442 A. — b. Gastroenteritis der Säuglinge (Methode der Ammoniakausscheidung) XLIV. 25. — b. Haemoglobinuria paroxysmalis, Bestandtheile u. bacteriologische Untersuchungen L. 137 A. — b. Icterus neonatorum, Gallenfarbstoff in dems. XLVII. 447. — b. infectiösem Icterus XLVIII. 256. — Indican in dems. b. Tuberculose XXXIV. 18; (b. Gastroenteritis der Säuglinge XXXVI. 198, 201, 204, [der Neugeborenen] 199; XXXVIII. 451. — beim Keuchhusten XXXVI. 481 A. — b. acuten u. chronischen Magendarmkrankungen XL. 278 A. — magendarmkranker Säuglinge, Momente der Beeinflussung d. Ammoniakausscheidung in dems. XLVIII. 397. — der Neugeborenen XXXVII. 106; (Zusammensetzung) XXXV. 21, (specif. Gewicht) 49, (Chloride) 54, 70. — Beschaffenheit bei Nierenentzündung XXXV. 288 A, 289 A. — Peptongehalt b. Emphyem XXXI. 344. — Pepton (Kühne) in dems. XXXVII. 352. — b. Tetanus XXXIX. 315 A. — schwarzer b. Darmtuberculose XXXV. 259 A. — Untersuchung dess. bei verschiedenen Krankheiten XXVI. 405 A. — s. a. Albuminurie, Diabetes m., Glykosurie, Hämaturie, Hämoglobinurie, Propeptonurie.
- Harnausscheidung d. Neugeborenen XXXIII. 366; (fremder von der Mutter auf den Fötus in dies. übergegangener Stoff) XLVI. 214 A;

- (Uebergang des Methylenblau von der Mutter in dies.) XLVI. 214 A.
 — Rolle ders. bei der Elimination des Reserveblutes XXXIV. 185 fig.
 Harnbeschwerden b. Kindern (unfreiwilliges Harnlassen) L. 128 A.
 Harnentleerung bei Kindern, Störungen ders. und ihre Behandlung L. 126 A.
 Harnblase, Antiseptik b. Operationen a. ders. XXVII. 439 A. — Durchbruch eines Beckenabscesses in dies. XXIX. 121 A. — Ektopie ders. (Operation) XXXVII. 464 A; (wegen Diastase der Linea alba) L. 130 A. — Fremdkörper (Haarnadel) in ders. Tod XLV. 337. A. — (mit folgender Blasensteinbildung) XXXIII. 149 A. — Geschwulst in ders. XXXV. 281 A; (primäre ders., Casuistik u. Statistik) XL. 281 A. — congenitale Hydronephrose m. erweiterter XLV. 343 A. — Incontinenz durch Milzhypertrophie XXXVII. 442 A. — vollständige Inversion ders. XLV. 336 A. — Krampf ders. als erstes Symptom b. Tetanie XXXIX. 315 A. — Lähmung b. acuter Myelitis XXXIV. 330 A. — Lymphosarkom ders. XXVI. 407 A. — Entstehung der Missbildung ders. (entwicklungsgeschichtlich) XXXVII. 459 A. — Fall v. Parese ders. nach Dysenterie L. 127 A. — zur Lehre d. Prolapses u. d. Inversion ders. XXIX. 418. — Serumreactionen mit Colistämmen aus ders. L. 315. — Symptome ders. bei Urogenitalblenorrhöe XXXIV. 400. — Tetanie ders. XLIX. 111. — Zerreißung ders. u. Verblutung XXVI. 408 A.
 Harnblasenentzündung diphtheritische m. Blasenstein, Oper. XXXI. 133 A. — v. Vulvovaginitis ausg. XXXIII. 148 A. — s. a. Cystitis croup.
 Harnblasenkatarrh n. äusserl. Gebrauch v. Canthariden XXXI. 165 A.
 Harnblasennaht bei der Sectio alta XXVII. 439 A; (ohne Anwendung des Verweilkatheters) XL. 302 A. — Vorzug ders. vor der Urethrotomia externa XXXV. 280 A.
 Harnblasenspalte, Fall v. totaler Epispadie mit s. XXXVII. 460 A.
 Harnblasensteine, Aetiologie u. Statistisches XL. 35. — Casuistisches (im Stefanie-Kinderspit.) XXXI. 111 A. — Laparotomie mit Blasennaht XXXV. 280 A. — einzelne Operationsverfahren zur Entfernung ders. XLV. 340 A. — Zertrümmerung s. Lithotritie.
 Harnblasensteinoperationen XXXI. 111 A. — Erfahrungen über Ergebnisse ders. L. 128 A. — (seitliche) XXVI. 408 A; XXVII. 421 A. — hoher Steinschnitt XXXI. 132 A; XL. 302 A; (59 Fälle v. Sectio alta) XXVII. 438 A; (verschiedene Formen) XXVII. 439 A, 440 A; XXIX. 102 A; (Medianschnitt) XXXI. 133 A. — Mortalität, insbesondere bei Kindern XLV. 340 A. — statistischer Vergleich derselben b. einzelnen Methoden XLV. 341 A.
 Harnfänger-(Ventil) für Säuglinge beiderlei Geschlechts L. 222 A.
 Harnfisteln des Nabels L. 158 A.
 Harnincontinenz s. Incontin. urinae.
 Harninfiltration, Fälle v. s. b. Knaben XXVII. 421 A.
 Harnmenge b. cyklischer Albuminurie XXXVI. 106. — Werthe b. Icterus neonatorum XL. 316 A; (tägl. b. Kindern u. ihre Abweichungen) XXXI. 206 A; (b. Neugeb.) XXXV. 28, (Einfl. d. Art d. Unterbindung der Nabelschnur) 41, (Einfl. d. Icterus) 48.
 Harnretention b. e. Säugling, Fall v. s. XLVIII. 125.
 Harnröhre, Ausmündung des Afters in dies. XXXVII. 458 A. — elektr. Behandlung ders. b. Bettnässen XXXI. 106 A. — Divertikel derselben XXVIII. 138. — Dilatation bei Enuresis nocturna XXXII. 439. — Gonokokkenbefunde u. Gonokokkenreinculturen aus dem Secrete eines an Tripper ders. erkrankten 6 J. alten Knaben XL. 283 A. — Fall v. doppelseitiger Hydronephrose in Folge angeborener Klappenbildung ders. XLVIII. 17. — Aetiologie der Missbildungen ders. (entwicklungsgeschichtlich) XXXVII. 459 A. — Quetschung u. Zerstörung derselben XXIX. 103 A. — über Ruptur ders. XXVII. 422 A. — Steine in ders.

- XLV. 340 A; XL. 36. — Entfernung e. Steines in ders. XXXI. 112 A. — Betheiligung ders. b. Urogenitalblennorrhoe XXXIV. 391 fig. — angeborener Verschluss (Operat.) XXXI. 112 A; XXXV. 317 A. — Vorfall d. Schleimhaut b. einem Mädchen XXIX. 104 A; (v. 9 J.) XXXV. 279 A.
- Harnröhrenstrictur, Behandlung der traumatischen XXIX. 103 A.
- Harnsäureinfarcte b. Neugeborenen XL. 376 A.
- Harnsäuresedimente b. Neugeborenen XL. 376 A.
- Harnstoffausscheidung, Einfluss d. Zufuhr von Ammoniaksalzen auf dies. XLVII. 187. — durch den Harn b. Neugeborenen (Rolle b. d. Elimination des Reserveblutes) XXXIV. 193 fig.; XXXV. 70.
- Harnverhaltung b. Diphtheritis XXVI. 119 A.
- Hasenscharten, über complicirte XXIX. 112 A. — zur Frage ders. XXVI. 413 A.
- Hasenschartenoperationen, Gefährlichkeit ders. XXIX. 113 A. — plastische XXVII. 430 A.
- Hausarzt XXIX. 268.
- Hausepidemie von Diphtherie, Erfahrungen mit dem Heilserum b. ders. XLI. 106 A.
- Haustiere, Parasiten ders. XXXI. 96 A.
- Haut, Veränderung bei Arsenikvergiftung XXXII. 199 A. — Fall von symmetrischer Atrophie XLV. 383 A. — Einfluss der Bäder auf den Stoffverlust durch diese XXXI. 159 A. — Cysticercus das. XXVII. 450 A. (b. e. 10jähr. Mädchen) XLV. 382 A. — Veränd. ders. b. chronischer Dyspepsie XXXVIII. 434. — Zerstörung ders. am Abdomen nach ausgedehnter Entzündung des Unterhautzellgewebes b. e. Kinde XLVI. 185 A. — Einfluss der Farbe ders. auf die Frauenmilch u. die Ernährung XXXIX. 388. — Emphysem ders. b. Pneumonie XXXII. 208 A; XXXIV. 337 A. b. Gastroenteritis XXXVIII. 444. — septische Infection eines Neugeborenen m. gangränöser Zerstörung ders. (Heilung) XXXVIII. 498 A. schwaches Jucken b. infectiösem Icterus XLVIII. 256. — Jucken bei Scharlach XXXII. 96 A. — acute Miliartuberkulose XLV. 382 A. — Oedem ders. XLV. 383 A. — sarkomähnliche Gewächse ders. b. einem 13jähr. Knaben XL. 309 A. — congenitale Sarkomatose ders. L. 172 A. — pathologisch-histologische Veränderungen ders. b. Scharlach XXVII. 142 A. — Verhärtung s. Sklerodermie. — s. auch Bauch-, Kopf-, Unterhaut.
- Hautabscesse b. Typhus abdominalis XLVIII. 210.
- Hautdiphtherie, bacteriol. Nachweis XXXIV. 245 A. — Fall v. s. XLII. 443 A. — echte XLII. 443 A.
- Hauterkrankungen d. Kinder, Xeroformbehandlung b. s. XLVIII. 281.
- Hautgangrän, Hämoglobingehalt des Blutes b. s. XXVIII. 50. — bei Masern XLII. 401 A.
- Hautkrankheiten, Anwend. des Arsens b. s. XXXIII. 190 A. — Blutbefund b. s. XXXV. 212, 213. — in Folge von Diätfehlern XLV. 375 A. — Wirkung des Ichthyols b. s. XXXVIII. 510 A. — Tannoform b. s. L. 189 A. — fieberhafte urticariaähnliche durch Serumbehandlung XLI. 113 A. — s. Alopecie, Dermatitis, Ekzem, Herpes.
- Hautperspiration b. infectiösen Exanthemen XXXV. 387 A.
- Hautreflexe b. spastischer Gliederstarre XXXI. 266.
- Hautreize, Pupillenerweiterung durch s. L. 226 A.
- Häutung, eigenartiger Fall b. e. neugeborenen Kinde L. 179 A.
- Hauttuberculose, Anwend. d. Tuberculins b. s. XXXIII. 396.
- Hebamme, Verhältniss ders. zum Neugeborenen XXXIX. 89. — Wegweiser für s. v. Albrecht XXXI. 81 B.
- Hebammen- u. Wärterinnenwesen v. Beaucamp XLVI. 495 B.
- Hebriden, Tetanus neonatorum das. XXXI. 146 A.

- Hecker, Untersuchungen über hereditäre Syphilis XLIX. 368 B.
- Hefe, Anwendung b. Skorbut XLIII. 294 A. — schwarze XXXI. 192 A.
- Heftpflasterzugverband b. Femurfracturen d. Erwachsenen L. 102.
- Heidelberg, Erfahrungen b. Diphtherie seit der Anwendung von Behring's Heilserum das. XLI. 93 A. — Bericht der Luisenheilanstalt das. XXVIII. 437.
- Heilbestrebungen, Classificirung ders. b. ansteckenden Krankheiten XXXIX. 259 A.
- Heileffect, Theorien über die Entstehung des Stimmritzenkrampfes im Lichte eines s. XLVIII. 357 A.
- Heilerfolge des Heilserums b. Diphtherie XLVII. 298 A.
- Heilkraft des Fiebers, experimentelle Untersuchungen XLVI. 192 A.
- Heilmethoden, Einfluss verschiedener auf Temperatur- und Gewichtsschwankungen b. Typhus XXXII. 149 A, 150 A.
- Heilserum, b. Croup XLI. 84 A. — b. anscheinend diphtheritischer Angina, Tod nach s. XLI. 114 A. — in einem Falle von herpetischer Angina XLI. 114 A. — Anwendung der verschiedenen Arten desselben bei Diphtherie (im Allgemeinen) XLI. 48 A, 49 A, 50 A, 58 A, 61 A, 64 A, 68 A, 70 A, 71 A, 82 A, 87 A, 88 A, 94 A, 95 A, 98 A, 102 A, 104 A, 107 A; XLVII. 269 A, 298 A. — in einzelnen Fällen 70 A, 78 A, 79 A, 84 A, 85 A, (b. e. Erwachsenen) 88 A, (u. nachfolgende Tracheotomie) 95 A, (bei schwerer Heilung) 103 A, 104 A, 106 A. — an sich selbst erprobt (Simonovi) XLI. 85 A. — Behring-Ehrlich'sches XLI. 64 A. — Veränderungen d. Blutes u. einiger Organe b. Kaninchen nach subcutaner Injection dess. XLVII. 269 A. — Ergebnisse bei der allgemeinen in Bremen XLI. 108 A. — Complicationen XLI. 113 A. — in den Königreichen Croatien u. Slavonien im Zeitraum vom 1. August 1894 bis incl. 31. Jan. 1895 XLII. 468 A. — Diagnose der Anwendung XLI. 70 A. — Darstellungsweise des Behring-Roux-Aronson und Smirnow'schen XLI. 79 A. — Dosirung XLI. 65. — Erfahrungen mit dems. auf der Diphtheriestation des Krankenhauses Magdeburg-Altstadt XLI. 55 A. — an der Heidelberger Kinderklinik seit Anwendung des Behring'schen XLI. 93 A. — Heilerfolge XLVII. 298 A. — b. einer Hausepidemie XLI. 106 A. — Entdeckung, Eigenschaft und Herstellung XLI. 59 A. — Erfolge (erste) mit dems. XLI. 88 A, 98 A, (Verhandlungen des III. Congresses für innere Medicin in München) 98 A, 102 A, 103 A, 261; XLII. 476 A. — im Carolinen-Kinderspitale in Wien XLII. 480 A. — Exantheme (Casuistik) XLI. 112 A, (masernartiges) 113 A. — vorwiegend gegnerische Stimmen XLI. 115 A, 128 A. — Gewinnung dess. nach Aronson'scher Methode XXXIX. 264 A. — interessante Abweichung im Fieververlauf XLI. 99 A. — im Stadtkrankenhaus zu Hannover-Linden XLI. 106 A. — Gelenkschmerzen nach s. XLI. 92 A. — Exanthem nach s. XLI. 111 A. — beim Menschen, Immunisirungsfrage XLVII. 281 A. — Injection mit s. und deren Folgen XLI. 82 A. — Nierenentzündung XLI. 115 A. — (bacteriell erhärtete) Recidive XLI. 90 A. — Abgrenzung und Schwund diphtheritischer Membranen XLI. 90 A. — im Krakauer Kinderspital XLI. 108 A. — in der Landpraxis XLI. 86 A, 92 A. — im Hospital Lariboisière XLI. 102 A. — gegen Masern XLVI. 204 A. — in München XLI. 118 A. — (in der Privatpraxis das.) XLI. 108 A. — Nebenwirkungen XLI. 74 A. — Nachteile XLI. 85 A. — acute hämorrhagische Nephritis ohne s. XLI. 112 A. — (Behring's), Einfluss dess. auf die gesunde und kranke Niere XLVII. 270 A. — Obductionsbefunde an 200 Diphtherieleichen mit besonderer Rücksicht auf die mit s. behandelten Fälle XLII. 429 A. — in der Ophthalmologie XLI. 105 A. — 8 Monate im Hospital des Enfants malades in Paris XLI. 88 A. — Peptonurie nach s. XLI. 113 A. — Recidiv XLI. 80 A. — Reinheit XLI 90 A. — Resultate mit

- dem Behring'schen (auf der Diphtherieabtheilung des Stefanie-Kinderhospitals zu Budapest) XLI. 51 A; (Fälle) XLIV. 133 B; XLI. 91 A, 92 A. — vergleichende Untersuchungen über das von Janowski mit dem von Roux-Behring-Ehrlich u. Aronson XLI. 93 A. — im Kinderkranken-
 hause zu Leipzig 1895 XLII. 1. — Schädigungen (XLI. 110 A—115 A).
 — Scharlachexanthem XLI. 92 A. — Statistisches über die Anwendung
 dess. XLI. 75 A, 88 A, 127 A, von Emil Behring XLIII. 361 B. —
 Resultate der Prüfung des Schutzwertes dess. XXXIX. 264 A. —
 Temperatur u. Puls XLI. 88 A. — b. Tetanus XXXVIII. 518 A. —
 zweifelhafter Todesfall nach s. (Fall Langerhans) XLVII. 280 A. —
 Todesfall nach s. XLVII. 280 A. — u. Tracheotomie im Meyer'schen
 Kinderhospital in Florenz XLI. 84 A, 95 A. — Diphtherie verbunden
 mit Tuberculose mit s. behandelt. Tod. XLI. 114 A. — vergleichende
 Untersuchungen u. Versuche mit dem Höchster Serum, dem von Roux
 u. dems. XLI. 93 A. — Unwirksamkeit dess. in 16 Fällen der toxischen
 Diphtherie XLI. 105 A. — Fall v. Urticaria, enormen Oedemen und
 schweren Magendarmerscheinungen. Heilung mit s. XLI. 92 A. —
 (Behring's), Vergiftungsfall mit s. XLVII. 279 A. — Vorzüge XLI. 80 A.
 — Wirkung (des Behring'schen) XLI. 64 A, 81 A, (antipyretische) 89 A,
 (physiologische i. kindlichen Organismus) 94 A, 101 A. — Zufälle XLI. 115 A.
 Heilserumbehandlung b. Diphtherie, mit Behring'schem im Allgemeinen
 XXXIX. 262 A; XL. 238; XLI. 63 A; XLVII. 265 A. — des Auges
 (2 Fälle) XLVII. 278 A. — in Bethanien, Erfolge XLVII. 300 A. — in
 der mährischen Landeskrankenanstalt in Brünn I. Klinischer Theil
 (bacteriologisch u. pathologisch-anatomisch) XLI. 96 A. — Bericht
 über die im IV. Quartal 1894 u. I. Quartal 1895 in der Kinderklinik
 zu Florenz mit s. behandelten Fälle XLI. 105 A. — v. 400 Fällen
 XLVII. 274 A. — Resultate u. Erfolge XXXIX. 262 A; XL. 237. —
 Verhältnisse zur Mischinfection XLVII. 268 A.
 Heiserkeit b. Diphtherie XXXII. 425. (nach der Intubation) XXXVI. 244.
 Heliophilie, Fall v. s. XXXVII. 411 A.
 Hellicot's Mc. Methode b. Behandlung des Favus XLV. 376 A.
 Helminthen, Einfluss der Temperatur auf diese XLIV. 470 A.
 Helminthiasis der Kinder XLIV. 469 A. — Anasarka durch s. erzeugt
 XXIX. 96 A. — zur Behandlung ders. XXVII. 416 A. — Dysenterie
 durch s. XLIX. 505 A. — b. Kindern in München XXVI. 402 A. —
 Symptome ders. XXVII. 416 A. — Anwend. d. Thymols XXXV. 350 A.
 s. a. Anchylostomum, Ascaris l., Oxyuris, Tania.
 Helsingfors, Mittheilungen aus dem Krankenhause das. XXIX. 148 A. —
 die epidemischen Krankheiten in den Schulen das. XLVI. 212 A.
 Hemeralopie, nachgewiesene, Fall v. schwerer Xerosis epithelialis b. e.
 9jähr. Knaben mit s. XLIII. 337 A.
 Hemianästhesie durch congenitale Hirnläsion XXVI. 143 A.
 Hemianopsie im frühesten Kindesalter XXX. 206 A. — basale b. e.
 13jähr. Knaben XXXII. 181 A.
 Hemiparesis posthemiplegica, Fall v. s. XLVIII. 328 A.
 Hemiatrophie des Facialis, Fall v. s. XLI. 254. — hirsutia congenita
 mit s. XL. 107. — progressive XXXVII. 398 A; XLV. 383 A. —
 ungewöhnlicher Fall der Knochen u. Gelenke XLVIII. 343 A.
 Hemi-Hypertrophy (Giant growth), Fall v. s. XLIII. 328 A.
 Hemimelie, e. Fall XXXIII. 164 A.
 Hemiplegien b. Kindern XXXII. 180 A, 181 A, (spastische) XXVI. 139 A;
 XXVII. 198 A; XXXIV. 301 A. — Athetose nach spastischer XXXVII. 386 A.
 — cerebralis nach Diphtherie XXXVII. 384 A, 386 A; XLVII. 262 A.
 — u. Chorea minor b. Keuchhusten XLVII. 316 A. — nach Keuch-
 husten, 2 Fälle XLVII. 316 A.
 — diphtheritische XXXVII. 384 A; XXXIX. 275 A. — nach Keuchhusten

- ohne entsprechendes Focalleiden im Gehirn XXXVII. 388 A. — bei der tuberculösen Meningitis XL. 170, (Casuistisches u. Literatur) 178, (Pathologische Anatomie) 185, (Aetiologie) 193 fig. — simulirte XXVI. 147 A. — nach Syphilis (Arteriitis luetica) XXXVI. 492 A.
- Hemmungsbildung Fall von fötaler des Herzens XLVIII. 370 A.
- Hepatitis, chronische interstitielle XLI. 160. — syphilitica b. e. Neugeborenen mit febrilem Icterus XLIII. 268 A. — s. a. Leber.
- Herbstzeitlose s. Extr. colchicum.
- Herdsklerose, Aetiologie der multiplen XXVII. 199 A.
- Hernia incarcerata b. e. 1 j. K. XXXV. 271 A. — b. e. 7 W. alten Kinde (Herniotomie, Heilung) XL. 298 A. — b. e. 45 Tage alten Kinde, Herniotomie XL. 299 A. — beim Kinde XL. 300 A. — im Kindesalter (Prognose u. Statistik) XLV. 368 A. — funiculi umbilicalis s. Nabelschnurbruch. — inguinalis, Radicaloperation XXVII. 433 A; XXIX. 120 A. (Radicalbehandlung) XXXV. 272 A. — (Herniotomie) XL. 298 A. — zur Radicaloperation ders. XL. 300 A; XLV. 360 A, 361 A. — pulmonalis XXVII. 433 A. s. a. Lungenhernie. — scrotalis, Operation ders. XXIX. 102 A. — tunicae umbilicalis c. fistula stercorali XXVI. 424 A. — umbilicalis s. Nabelbruch.
- Hernien b. Kindern, Radicalcur XLV. 360 A. — Vorkommen verschiedener im kindl. Alter XXXV. 273 A. — congenitale im Kindesalter, Behandlung m. Chlorzinkinjectionen L. 159 A. — Operationen s. Bruchoperationen.
- Herniotomie, Folgen ders. b. e. Neugeborenen XXIX. 121 A.
- Herpes iris u. circinatus XL. 309 A. — b. Meningitis cerebrospinalis XXXVI. 476 A. — der Mund- u. Rachenschleimhaut XXXV. 420 fig. — Verhältniss dess. zur Stomatitis aphthosa XXXV. 359 A. — b. Typhus abdominalis XLVIII. 210. — tonsurans, neue Behandlungsmethode dess. XXIX. 181 A. — b. einem m. animaler Lymphe Geimpften XXVIII. 189 A. — b. Neugeborenen XLVI. 186 A. — vaccini-forme, Wesen u. Behandlung XXXIV. 217 A. — Zoster, b. Kindern XXVIII. 69; XXXI. 143 A. (Unterschied v. s. b. Erwachsenen) XXXIII. 166 A fig. — Parasit b. s. XXVIII. 188 A. — pectoralis, Varicellen durch dens. XXXVI. 420 A. — universalis b. Spondylitis cervicalis XXVII. 447 A.
- Herz, angeborene Anomalien XXX. 225 A. (interessanter Fall) XLVIII. 371 A. — Arythmie dess. b. Kindern XLI. 256; XLIII. 355 A; XLVI. 459. — Auscultation d. kindlichen XXXI. 466 B; XXXVII. 425 A. — Bildungsfehler XXVI. 158 A. s. a. Herzfehler. — Blosslagerung dess., Operation XXX. 225 A. — Diagnose XLVIII. 1. — zur physikalischen Diagnostik im Säuglingsalter XXXII. 47. — Functionen dess. b. Gastroenteritis XXXVIII. 446, 447. — Fall v. fötaler Hemmungsbildung dess. XLVIII. 370 A. — Krankheiten XXX. 367 B. — abnorme Lagerung dess. b. e. Neugeborenen XXX. 224 A. — b. erworbener u. erbter Lues XXXIX. 300 A. — congenitale Missbildung XLIII. 352 A. — (u. der Gefässe, fötale Endokarditis) XLIII. 351 A. — (hochgradige b. e. 3 Tage alten Kinde) XLVIII. 370 A. — Percussion dess. b. Kindern XXX. 229 A. — Veränderungen in der Muskulatur b. d. Rachen-diphtherie XXXII. 127 A. — Schädigungen des rechten im Verlaufe des Keuchhustens XLII. 501 A. — Spitzenstoss dess. s. Spitzenstoss. — Tuberculose XXXII. 162 A. — Transposition der grossen arteriellen Gefässe dess. Fall v. L. 241. — Untersuchungsergebnisse dess. m. Röntgen-Strahlen L. 193 A. — Vergiftung b. Diphtherie XXXVI. 38. 85. — Wachsthum dess. XXXI. 176 A. — Wachsthumsinsufficienz im Kindesalter XXIX. 182.
- Herzbeutel s. Perikardium.
- Herzdämpfungsfigur b. Säuglingen XXXII. 57.

- Herzkrankungen b. Diphtherie XXXIV. 263 A, 347 A; XXXVI. 19, 388, 395 fig. — b. Scharlach u. Typhus XXXIV. 347 A.
- Herzfehler XLVIII. 372 A. — im frühen Kindesalter (Aetiologie) XLIII. 349 A. — angeborene XXXVII. 425 A, 426 A; XXXIX. 321 A. — angeborener, zu Lebzeiten erkannt und durch die Section bestätigt (Verengung des Conus u. der Mündungsstelle der A. pulmonalis, communicirende Oeffnung in dem Septum der Ventrikel) XLIII. 351 A. — (m. Strophanthus beh.) XXXI. 374; XXXII. 47, 213 A, 214 A, 215 A, 216 A; XXXIII. 40. (Cyanose bedingend) XXXIV. 343 A. — Casuistisches XXVI. 158 A fig.; XXVII. 220 A, 221 A. — (seltener Fall) XXX. 226 A. (vollständiger Mangel des Septum atriorum) XXXVI. 216; XXXVII. 426 A. — b. Chorea XXVII. 212 A. — b. Chorea minor XL. 146. — Fall v. Cyanose mit s. XLIII. 353 A. — Diagnose der angeborenen intra vitam XXVI. 384. — s. a. Foramen ovale. — Endokarditis ulcerosa b. s. XXX. 227 A. (2 Fälle nach fötaler) XLIII. 354 A. — nach Gelenkrheumatismus XXXVI. 477 A. — Persistenz des Ductus arteriosus Botalli XXVIII. 251 A. — s. a. Foramen ovale.
- Herzgeräusch functionelles im Säuglingsalter, Fall v. s. XLIX. 354. — kritische Bemerkungen zu Martin Thiemich's Aufsatz über einen Fall v. s. v. Hochsinger L. 431, Entgegnung v. Thiemich 433, Berichtigung zu dems. v. Abelman 433.
- Herzgeräusche, anorganische bei Kindern XLIII. 354 A. — systolische XLVIII. 1, (accidente anämische systolische) 3, (endokarditische) 8, (myokardiale systolische) 11.
- Herzhypertrophie angeborene XXXIV. 344 A. — Fall v. hochgradiger im Kindesalter XLIX. 117. — b. Verengung d. Aorta mit Thrombose XXVIII. 251 A. — Beziehung ders. zu den Formveränderungen des kindl. Thorax XXXI. 335 fig. — b. Purpura XXXVII. 6. — b. Wachsthum XXXVIII. 526 A.
- Herzklappenfehler, Bezieh. ders. z. Chorea min. XXXIV. 322 A.
- Herzkrankheiten b. Kindern XXXIV. 349 A; XL. 367 B. — Aetiologie u. Behandlung XXXII. 214 A fig. — u. diphtheritische Lähmung XXXVIII. 204 A. — b. Lebercirrhose XXXIII. 141 A. — Beziehung zwischen diesen u. dem Scharlach XXVIII. 185 A. s. a. Myokarditis.
- Herzlähmung b. Chloroformnarkose XXXIII. 165 A. — b. Diphtherie XXXVI. 442 A. — als Ursache plötzlichen Todes b. Thymushyperplasie XXXIV. 181.
- Herzlungergeräusche kardiopulmonale des Kindesherzens XLVIII. 5.
- Herzschwäche b. Masern XXX. 128 A.
- Herzthrombose im Kindesalter XXVII. 222 A. — (u. Embolie) b. Masern XLVIII. 104. — b. Myokarditis XXXII. 216 A.
- Herztöne, Zahl ders. im Vergleich zum Gewichte männlicher u. weiblicher Neugeborener im Bostoner Gebärhause XLVI. 218 A.
- Herzventrikel, Beziehung zw. Pulmonalstenose u. einer Oeffnung in der Scheidewand dess. XXXVII. 426 A. — Defect d. Septum XXXII. 213 A, 214 A. (m. Pulmonalstenose) XXX. 227 A.
- Heterotaxie allgemeine u. partielle der innern Organe, 2 klinisch beobachtete Fälle XLVIII. 111.
- Heubner, Massage nach dems. b. chronischer Obstruction der Kinder XLVII. 436. — Erwiderung auf die Bemerkungen dess. über die muthmaasslichen Schicksale des Mehles im Darm junger Säuglinge XLVII. 480. — Hofmann-Soxhlet'sche Milchmischung, Bestandtheile L. 332.
- Hilfsschulen, Erziehung geistig zurückgebliebener Kinder von Kielhorn in s. XLVII. 331 B.
- Hinken b. Kindern XXVI. 417 A.
- Hippokrates, Durchschneiden der Zähne zur Zeit dess. u. jetzt L. 268.
- Hippus u. später auftretende Gowers'scher Reaction, Fall v. L. 226 A.

Hirn s. Gehirn.

Hirsutia congenita cum hemiatrophia: Melanosarcoma XL. 107.

Hitzegerinnung der Milch XXXII. 13, 25.

Hitzschlag b. Säuglingen, Symptome XXXV. 361 A.

Hochsinger, Studien über die hereditäre Syphilis. I. Theil. L. 437 B.

Hochsommerkrankheiten, Sterblichkeit b. s. XXVII. 280.

Höchstes Serum, vergleichende Untersuchungen u. Versuche dess. mit dem von Roux XLI. 98 A.

Hoden, Atrophie ders. n. Herniotomie XXIX. 121 A. — Fall v. einseitigem Descensus XLV. 332 A. — der Proc. vaginalis b. Störung des Descensus XXXIII. 144 A. — Ektopie ders. (Behandlung) XLV. 333 A. (eines perinealen) XLV. 334 A. — (b. e. 18monatl. Kinde) XXVI. 410 A. — Tuberculose ders. XXXIII. 144 A. — temporäre Vorlagerung XXXV. 282 A. (Behandl.) 283 A. — s. a. Leistenhoden.

Hodenentzündung XXVI. 410 A. — Fall v. Varicellen complicirt m. s. XXXIX. 258 A.

Hodensaft, Brown-Séquard'scher, Einfluss dess. auf einige Krankheiten des Kindesalters. XLVI. 197 A.

Hodgkin'sche Krankheit (Fälle) XLIII. 285 A; XLIV. 429 A.

Hofmann'scher Pseudodiphtheriebacillus XXXVI. 436 A.

Höhensanatorien für an Sommerdiarrhöe leidende Säuglinge XL. 323 A.

Holland, Verbreitung u. Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen das. XLIII. 500 B.

Holmestrand, Icterusepidemie das. XXVI. 401 A.

Holzkürass, Modification des Phelps'schen XXIX. 116 A.

Honig s. Eukalyptushonig.

Hornhaut, Staphylom b. e. 2½jähr. K. XXXIII. 154 A. — s. a. Keratomalacie.

Hornhautentzündung, Behandl. XXXIII. 154 A. — interstitielle (parenchymatöse) u. ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen v. Richard Greef XLVI. 493 B. — interstitielle hereditärluetischer Natur u. ihr Zusammenhang mit Gelenkaffektionen XLVIII. 299 A.

Hornhautreflex L. 216 A.

Hornhauttrübungen angeborene XXXVII. 443 A.

Hückel, die Vaccinekörperchen XLIX. 514 B.

Hüftgelenk, tuberculöse Abscesse dess. XL. 297 A. — Ankylose dess. XXXI. 186 A; (Heilung n. Tenotomie u. Extension) XXXIII. 161 A. — Exarticulation wegen Osteosarkom XXXIII. 161 A. — Luxation congenitale, Behandlung nach Paci's Methode XXXVII. 464 A; (Wesen) XXXI. 187 A. — unblutige Reduction b. angeborener Luxation dess. XL. 804 A.

Hüftgelenkresectionen b. Kindern XXVI. 418 A; (im späteren Kindesalter) XXVII. 440 A; (b. Coxitis) XXIX. 123 A.

Hüftverrenkung angeborene, orthopädische Behandlung XLV. 366 A.

Hühnerei, Verbrauch u. Formveränderungen v. Eiweiss u. Eidotter in d. verschiedenen Entwicklungsstadien XLVI. 236 A.

Hühnereiweiss als Nährboden für d. Ausstrich d. Diphtheriemembranen zur Vereinfachung d. bacteriol. Diagnostik d. Diphtherie XXXVI. 430 A. — Eisengehalt dess. XXXV. 387 A. — Verdaulichkeit dess. in verschiedenen Stadien der Bebrütung XLVI. 236 A.

Humanisiren der Kuhmilch, pract. Methode dess. XLVI. 226 A.

Humerusfracturen, am oberen Ende L. 98, (am unteren Ende) 94.

Hunde junge, durch kalkarme Fütterung entstehende Knochenerkrankung b. s. L. 226 A. — neugeborene, Erregbarkeit der Hirnrinde b. s. XXVI. 437 A.

Hundswuth, Casuistisches XXVIII. 217 A. — Erscheinungen b. ders. XXVIII. 218 A. — Impfung (Pasteur) gegen diese XXXIII. 186 A. — Mortalität an solch. vor u. nach Einführung d. Schutzimpfung XXVII.

- 151 A. — Tod durch s. nach 2 Jahren XXXIV. 280 A. — zur Verhütung ders. XXVIII. 217 A.
- Hutchinson's Sommereruption, Behandlung XXXVIII. 503 A.
- Hutchinson'sche Zähne (sogenannte) u. Syphilis, Beziehungen zu einander XLIII. 254, (Discussion) 255.
- Hydatidencyste in d. rechten Gehirnhemisphäre XLIII. 313 A.
- Hydrämie, Fall v. multiplen Oedemen in Folge v. s. XLIII. 289 A.
- Hydrargyrum. Anw. b. Diphtherie XXXVI. 438, 454 A, 458 A, 459 A. — b. Hydrocephalus congenitus XXXVII. 106.
- bichloratum corrosivum, Anwendg. b. Diphtherie XXXIV. 249 A, 251 A, 255 A. — Injection b. Syphilis hered. XXXIV. 289 A.
- chloratum mite, Behandlung d. Diphtherie m. s. XXXIV. 251 A. — Inject. b. Syphilis her. XXXIV. 288 A.
- bijodatum, Anw. b. Diarrhöe XXXIII. 130 A. — b. Diphtheritis XXVII. 159 A. — cyanatum b. Diphtherie XXVII. 159 A.; XXXIV. 249 A, 258 A; XXXIX. 278 A. — oxydatum flavum, Injection dess. b. Syphilis heredit. XXXIV. 288 A.
- Hydroa vacciniiforme (Bazin), 4 Fälle v. s. Behandl. XXXVIII. 503 A.
- Hydrocele, congenitale XXIX. 102 A. — Formen u. Entstehung XXXIII. 145 A fig. — postscarlatinöse XXVII. 147 A.
- Hydrocephalie mit Lumbalpunktion behandelt (Fälle) XLVI. 464.
- Hydrocephalus, über d. Werth der Aspirationsmethode XXXII. 176 A. — Behandlung XLI. 265; m. Hydrargyrum (Einreibung) XXXIII. 366; m. Jodkali (örtlich) XXXVI. 492 A. — Entstehung XLI. 265. — 2 Fälle, Heilung XLIII. 306 A. — grosser XLIII. 306 A; (angeborener) XXX. 120. — m. leichter Hydromyelia, Fall v. s. XL. 225. — m. Hemisphärenschwund XXXIV. 297 A. — m. Krampfanfällen XXXIV. 299 A. — Lumbalpunktion b. dems. XXXV. 311 A; XLVIII. 341 A. — Pathologie XLV. 346 A. — Punction XLIII. 306 A. — u. Rachitis cranii XXXIII. 365. — m. halbkreisförmiger Sklerodermie d. Oberschenkels XXXI. 140 A fig. — Spontanheilung XXXII. 177. A — u. angeborene Syphilis XLIII. 457. — b. hereditärer Syphilis XXVII. 192 A. — Fälle von acuten internen XLV. 346 A. — operative Behandlung des chronischen XXXI. 34; XXXIV. 299 A, 300 A; XXXVII. 447 A. — Casuistik XLI. 460. — Diagnose dess. in dessen Anfangsstadien bei noch nicht vorhandener Vergrösserung d. Schädels XXXIX. 374. — Beziehung dess. zu den cerebralen spastischen Lähmungen der Kinder, Fälle v. s., Literatur XL. 220. — das Sonnen als Heilmittel XLVI. 139 A. — Fall v. s. bei hereditärer Syphilis XXXVI. 491 A. — chronicus int. vorgeschrittener, Jod-injectionen in d. Gehirnvatrikel b. e. 10 M. alten Kinde XXXIX. 359. — congenitus, Heilung durch Injectionen mit Sublimat XXXVII. 106. — externus (mit einer Tafel Nr. 1) Fälle XLIX. 77.
- Hydrocephalusflüssigkeit, durch die Punction erhalten, bacteriologische u. chem. Untersuchungen ders. XLVI. 464; (chem. Eigenschaften) XLVIII. 318 A.
- Hydroencephalocoele, Anatomie u. Behandl. XXXIV. 296 A. — an der Nasenwurzel, Fall v. s. (Excision) XXXVII. 446 A.
- Hydrogenium supraoxydatum XXVII. 160 A.
- Hydromeningocoele frontalis XXVIII. 230 A. — occipitalis XXIX. 109 A. — (congenita) Heilung n. Operation XXXII. 175 A. — sacralis, Fall v. s. XLIII. 308 A.
- Hydronephrose angeborene (Heilung durch Nephrektomie) XL. 281 A; (mit Erweiterung der Harnleiter u. der Harnblase) XLV. 343 A. — Complication mit Scharlachnephritis XLI. 460. — linksseitige b. e. Neugeborenen XXXV. 459. — Fall v. doppelseitiger in Folge angeborener Klappenbildung in d. Urethra XLVIII. 17.
- Hydrophobie s. Hundswuth.

- Hydropsien, Anwend. d. Diuretin XXXV. 350 A.
- Hydrotherapie b. Diphtherie XXXII. 133 A; XXXVI. 454 A; XXXIX. 281 A.
— b. Hysterie XXXVI. 384. — der Influenza L. 190 A.
- Hygiene d. Findelhäuser XXXIII. 366. — des Kindesalters (10 Vorlesungen) XXXVIII. 519 A, (u. präventive Behandlung) 520 A. — in der Kinderstube XXXIII. 280 A. — des Ohres in s. XL. 330 A. — in der Schule s. Gesundheitspflege, Schulgesundheitslehre. — des Unterrichts, Grundzüge XXVI. 263 B.
- Hygiène de l'enfance. Étude pratique par E. Thomas (deutsch von F. Schmey) XLI. 280 B.
- Hygienisches aus d. böhmischen Findelanstalt zu Prag XXVI. 434 A.
- Hymen, Cysten das. XXIX. 106 A.
- Hyoscyamin, Extr., Anw. b. Keuchhusten XXVII. 174 A; XXXVI. 481 A.
- Hyperästhesie b. Gastroenteritis XXXVIII. 449.
- Hyperchlorhydrie b. Kindern, Behandl. XLIX. 504 A.
- Hyperplasie, einfache der Milz XLIX. 512 A. — des lymphatischen Rachenringes, Bedeutung XXXIII. 47. — d. Thymus als Ursache plötzlichen Todes XXXIV. 118. — (Bedeutung ders. für plötzliche Todesfälle im Kindesalter) XLIII. 342 A. — des Zahnschmelzes u. seine Beziehungen zu den Erkrankungen im Kindesalter XLIII. 254, (Discussion) 255.
- Hypersecretion des Magens XXXVI. 111.
- Hyperthermie s. Körpertemperatur.
- Hyperpyrexie bei Angina, Fall XLVI. 238 A. — b. Scharlach XLVII. 233 A.
- Hypertrichosis auf pigmentirter Haut XXXV. 328 A.
- Hypertrophie der Bronchialdrüsen XXXVII. 419 A. — u. angeborene Dilatation d. Colon XLIV. 453 A. — des Gebärmutterhalses, übermässiger Menstruationsblutverlust b. kl. M. mit solcher L. 132 A. — d. Herzens s. Herzhypertrophie. — der Milz (Aetiologie) XXXVII. 440 A; (colossale) XXXIX. 305 A. — der Muskeln s. Muskelhypertr. — d. Thymus, tödtliche Asphyxie durch s. XLIII. 343 A; (zur Casuistik d. plötzlichen Todes b. s. XXXVII. 456 A. — d. Tonsillen XXVII. 398 A; (u. die Entwicklung des Kindes) XXIX. 82; (Behandl. u. Folgezustände) XXIX. 83 A. — der Zunge XXXV. 251 A.
- Hypnoticum, Trional als s. XLVI. 203 A.
- Hypnotismus s. Suggestion.
- Hypochondrie u. Hysterie XXIX. 288; XXXVI. 317.
- Hypokinese primäre, Magenverdauung b. s. L. 224 A.
- Hypotonie des Magens XLVI. 479.
- Hysterie b. Kindern, Aetiologie XXIX. 322. — Affectionen XLIV. 187. — mit Erscheinungen der „Akinesia algera“ XLIII. 330 A. — schwere Anorexie b. e. 11jähr. Mädchen XLVIII. 348 A. — Behandlung ders. XXIX. 331; XXXIX. 314 A. — Casuistisches XXVI. 147 A fig.; XXIX. 287, 298; XXX. 213 A. — Fälle v. s. XXXIX. 313 A, 314 A. — Diagnose XXIX. 327. — durch Furcht geheilt XXVII. 206 A. — in Folge v. Influenza XXXIV. 325 A. — b. Knaben XXXII. 195 A. — Fall v. laryngealer XXXVII. 411 A. — Mutismus in einem Falle v. s. XLVIII. 350 A. — m. Niesanfällen XXXII. 196 A. — Oedeme b. s. L. 265. — Prognose XXIX. 330. — Pseudotetanie, vorgetäuscht durch s. XLVIII. 349 A. — Fall v. infantiler mit Localisation in der Urinsphäre XXXIX. 314 A. — Verlauf u. Ausgänge ders. XXIX. 325.
- Hysterieepidemie XXXIV. 326 A; XXXVII. 410 A.
- Hysterische Zufälle, Epidemie v. s. in einer Bürgerschule zu Braunschweig XLVIII. 229.
- Hystero-Epilepsie d. Knaben XXVIII. 239 A.

I u. J.

- Jackson'sche Epilepsie (u. Hirnlocalisationen) XXXIII. 366; XXXIV. 308.
 — Fall v. s. mit Adenom der Leber, acuten Ascites mit Tuberkelbacillen XLVIII. 352 A. — Trepanation b. s. XXX. 201 A. — s. a. Epilepsie corticale.
- Jacobi, A., Therapie des Säuglings- u. Kindesalters. Autorisirte deutsche Ausgabe von O. Rennert XLIX. 366 B.
- Jaeger-Weichselbaum, Meningokokkus intracellularis XLIII. 1.
- de Jager: Verdauung u. Assimilation des gesunden u. kranken Säuglings nebst einer rationellen Methode zur Säuglingsernährung, Bemerkungen von Keller XLVIII. 393.
- Jahresbericht des Kindespitales zu Cremona für das Jahr 1888 XXXI. 173 A; (zu Mailand, 1888) XXXI. 174 A. — aus dem Küstenhospital von Refsnäs XXVII. 478 A; XXIX. 147 A; XXXI. 171 A; XXXV. 355 A. zweiter des Parc vaccinogène zu Weltevreden XXXIX. 251 A; (vierter) XLII. 411 A. — s. a. Bericht.
- Jahreszeiten, Einfluss ders. auf das Längen- u. Massenwachsthum d. Kinder XXXVI. 265, 272; XL. 84. — Frequenz d. Rachitis in den verschiedenen XXXIX. 302 A.
- Janowski's Resultate der vergleichenden Untersuchungen des Roux-Behring-Ehrlich u. Aronson'schen Serums XLI. 93 A.
- Ichthyol b. Erysipel XXIX. 128 A. — (u. Glycerinsalbe 10%), Wirkung b. einigen Hautkrankheiten XXXVIII. 510 A. — b. Keuchhusten XLVII. 319 A. — b. Lymphangitis im Kindesalter (Behandlung) L. 169 A. — b. Pocken XLVII. 237 A.
- Ichthyosis congenita XXVII. 448 A; (Heilung) XXXI. 174 A; XXXIII. 169 A. — diffusa, 3 Fälle v. s. XLII. 163. — Familiengeschichte eines Patienten mit s. XLV. 378 A. — sebacea neonatorum XL. 314 A.
- Icterus afebrilis cum Haemoglobinuria (Winckelsche Krankheit) XXXVIII. 416 A. — m. Cyanose XXXI. 150 A. — Behandlung d. katarrhalischen m. Elektrizität XXXI. 101 A. — 2 Endemien v. solchen XXXVIII. 496 A. — katarrhalischer epidemischer XXVI. 401 A; XLIX. 510 A. — contagiöse Fälle von epidemischem XLIV. 458 A. — Familienepidemie XLIV. 458 A. — bei Gastroenteritis XXXVIII. 445. — m. Hämorrhagie b. e. 7 täg. Kinde XXIX. 136 A. — m. Leberanschwellung XXXV. 258 A. — b. hypertrophischer Lebercirrhose XXXIII. 140 A. — Milch der Wöchnerinnen b. s. XL. 340 A. — neonatorum XXXI. 149 A; (Aetiol.) XXVI. 422 A; XXVII. 458 A, 460 A; XXXIII. 178 A; XL. 216, 315 A, 316 A; XLVI. 461; (Einfluss auf die Grösse d. Harnausscheidung) XXXV. 48. — (febriler mit Hepatitis syphilitica u. Proteus vulgaris) XLIII. 268 A; (ätiologische Beziehung der rothen Blutkörperchen b. s. u. dem Neugeborenen im Allgemeinen) XLVI. 175 A; (Gallenfarbstoff im Harne dess) XLVII. 447; (Theorie Quincke's über die Entstehung dess.) XLVI. 184 A; (Fehlen d. Urobilin im Harne b. s.) XLVI. 220 A. — chronischer XLV. 143 B. — Statistik XXXVIII. 494 A. — verhängnissvoller b. e. Kinde mit angeborener Verengerung des gemeinsamen Gallenganges XLIV. 458 A. — fieberhafter mit Nephritis u. Milzschwellung in Folge von Santoninvergiftung XXXII. 91 A. — gravis, Befund b. e. im Alter von $8\frac{1}{2}$ M. an s. gestorbenen Kinde XL. 268 A; (b. e. $5\frac{1}{2}$ jähr. Kinde, Läsion d. Leber) XLIV. 458 A; (b. Wechselfieber) XXXII. 150 A. — infectiöser b. Kindern XLVIII. 235, (Fälle) 243, (Dauer dess.) 259, (Ausgang dess.) 260.
- Idiopathische Retropharyngeal-Abscesse XLI. 146.
- Idiotische Kinder, Einrichtung besonderer Classen, die den Volksschulen unterstellt sein sollen, für s. XLVI. 208 A.
- Idiotismus, behandelt m. Craniektomie XXXV. 319 A; XLV. 348 A; (u.

- medicopädagogisch nach Séguin) XXXVII. 450 A. — b. angeborener Makroglossie XXXI. 117 A. — u. Mikrocephalie, Craniektomie XLIII. 320 A. — durch Syphilis XXXVI. 492 A. — Trichterbrust b. s. XXXVII. 394 A.
- Jejunum, Atresie dess. XXVI. 422 A. — Veränderung in dems. b. Influenza der Säuglinge XXXI. 444 flg.
- Jenner'sches Kinderspital, medic. Bericht XXVI. 262 B; XXVII. 487 B.
- Ignipunctur b. Tonsillenhypertrophie XXVII. 398 A.
- Ikan-Boental, Verwundung des Penis durch dens. b. Baden XXXIII. 148 A.
- Ileum, Invagination dess. in Folge Umstülpung eines Meckel'schen Divertikels (Demonstration eines Präparates) XLIX. 499 A. — Perforation dess. b. e. Neugeborenen XXXV. 334 A. — Sarkom dess. b. e. 4täg. Kinde XXXV. 290 A.
- Ileus, Heilung n. Laparotomie XXXIII. 135 A. — m. Peritonitis XXVI. 400 A. — durch Peritonitis tubercul. verursacht XXXV. 264 A. — durch chron. Peritonitis, Heilung durch Operation XLIX. 500 A.
- Imitationskrankheiten der Kinder XLI. 133.
- Immermann, Variola in Nothnagel's specieller Pathologie u. Therapie IV. Bd. IV. Theil. 1. Abtheilung XLI. 466 B. — Variola, 2. Hälfte, Vaccination ebenda XLIII. 368 B.
- Immunisirung b. Diphtherie XLI. 56 A, 77 A, 95 A. — durch Diphtherieheilserum im Falle Langerhans XLVII. 282 A. — Fähigkeit XLI. 78 A. — toxische Nephritis durch s. b. Diphtherie XLI. 114 A. — die zum Zwecke ders. vorgenommenen Schutzimpfungen vom 1. August 1894 bis inclusive 31. Januar 1895 XLII. 468 A.
- Immunisierungsversuche b. Diphtherie XXXIV. 237 A, 238 A. flg.; XLIII. 67. — (u. Heilung) XXXVI. 446 A; (u. Heilversuche mittelst Antitoxin) XLI. 255; (auf dem Wege des Verdauungstractes) XLVII. 291 A.
- Immunität, natürliche b. Diphtherie XXXIX. 201. — des Fötus durch Impfung oder Pocken der Mutter während der Schwangerschaft XXXIX. 251 A. — u. Giftfestigkeit XXXV. 363 A, 365 A. — b. Masern XXXVIII. 52. — Uebertragung ders. durch Milch XXXV. 366 A; XXXVIII. 524 A. — durch Vererbung u. Säugung XXXV. 361 A. flg. — vaccinale XLVII. 239 A; (Uebertragung von der Mutter auf den Fötus) XLII. 411 A.
- Impetigo, Behandlung m. Chrysarobin (innerl.) XXVI. 419 A. — nach Impfung XXXIX. 257 A. — tödtlich verlaufender Fall v. s. b. acuter parenchymatöser Nephritis XXXVII. 441 A. — contagiosa (nach Pockenimpfung) XXVI. 116 A; XXVII. 446 A; (durch Vaccination verbreitet) XXX. 139 A; (Nephritis b. ders.) XXXI. 64; (durch Mikroben, durch Impfung übertragbar, Casuistisches) XXXVIII. 501 A.
- Impfanstalt, Anlage, Einrichtung u. Betrieb XXXI. 469 B. — Bericht über die königl. dänische im Jahre 1893 XXXIX. 252 A.
- Impfgesetz, Abschaffung dess. in Zürich XXVII. 152 A.
- Impfkrankheiten, Beiträge XXXV. 441.
- Impfperiode (1896) XLIII. 258.
- Impfpusteln, Entsteh. ulceröser n. Impfung m. animaler Lymphe XXXII. 113 A. — Beziehungen zwischen d. Zahl ders. u. der Schutzkraft des Impfstoffes XXVIII. 189 A.
- Impfschutz, zur Frage dess. XXXII. 105 A.
- Impfstiche, notwendige Zahl ders. zur Präventivimpfung XXXVI. 419 A.
- Impfstoff, Reissner'sche Methode zur Gewinnung d. animalen XXVI. 115 A. — reiner (keimarm, animaler), rationelle Gewinnung XLVII. 239 A.
- Impfsyphilis, Fall v. angeblicher XLIII. 279 A.
- Impftuberculose m. tödtlichem Ausgange XXX. 141 A, 142 A. — s. a. Tuberculose durch Infection.
- Impfung XLIII. 368 B. — Heilung von Angiomen durch dies. XXXIII. 169 A. — m. animaler Vaccine u. Detritus XXVII. 150 A; (Empfäng-

- lichkeit für dies.) XXXIX. 252 A; (Fall v. Nephritis nach s.) XLI. 253, 272; XLVII. 221. — über Antisepsis b. s. XXXII. 113 A. — die häufigsten n. ders. auftretenden Ausschlagskrankheiten XXXIV. 217 A. — klinische Beobachtungen n. ders. XXVIII. 257. — hämorrhagische Diathese n. s. XXXV. 441. — eigenthümliche Erscheinungen n. ders. (im 4. Arrondissement v. Paris) XXXII. 109 A, 113 A. — Erfahrungen über animale XXXIX. 251 A. — Erysipel durch s. XXXIX. 256 A. — Gesundheitsschädigungen u. sanitätspolizeiliche Maassnahmen zur Verhütung ders. XXXIX. 256 A. — Impetigo nach s. XXXIX. 257 A; (contagiosa) XXX. 139 A; XXXVIII. 501 A. — m. sterilen Instrumenten XXXIX. 257 A. — gegen Keuchhusten XXVI. 390. — Masern im Verlaufe ders. XXVII. 150 A. — Methode ders. XXXIV. 215 A. — animale u. humanisirte b. Neugeborenen XXXII. 106 A. — Verbesserung der öffentlichen in Neapel XXXII. 108 A. — pemphigusartige Erkrankungen nach s. XXXIX. 257 A. — Pockensterblichkeit seit Einführung ders. XXVII. 151 A. — während der Pockenepidemie XXXII. 108 A; XXXIX. 256 A; während der Pockenerkrankung XXXIV. 215 A. — Resultate ders. XXXII. 106 A, 106 A; XXXIX. 252 A, 255 A. — Folgen ders. auf Rügen XXVI. 116 A. — Schwankungen durch Stickstoffausscheidung XXXIX. 254 A. — Statistisches XXXIX. 251 A. — Erfahrungen aus der Impfanstalt zu Stockholm XXX. 139 A. — u. Syphilis XXX. 140 A. — Temperaturmessungen n. s. XXXII. 108 fig.; XXXIX. 254 A. — Wirkung durch Vaccinemikrokokken XXVI. 114 A. — Verbreitung der animalen in Dänemark mit Bericht über die Thätigkeit an der königl. Vaccinationsanstalt im Jahre 1894 XLII. 410 A. — s. a. Schutzpockenimpfung, Präventivimpfung, Vaccinefieber.
- Inanition, experimentelle Untersuchungen über Nervenzellenveränderungen nach s. XLVIII. 377.
- Incarcerationserscheinungen, Diastasen der Linea alba der Kinder mit s. XLIX. 503 A.
- Incision b. Hydrocephalus XXXI. 44. — b. Peritonitis XL. 274 A.
- Incontinentia alvi b. Polyposis intestinalis L. 421. — urinae, Aetiologie XLI. 129. — u. Behandlung XL. 284 A; XLV. 337 A; (m. Elektrizität) XLV. 338 A. — Anwendung des Atropin XXXV. 280 A. — Heilung ders. n. Vergiftung m. Arsenik XXXI. 153 A. — geheilt durch Suggestion XXXVII. 442 A. — Fall b. e. Säuglinge XLVIII. 125; (Literatur) 134. — einer ganzen Familie, vom Vater ererbt XLVIII. 364 A.
- Incubationszeit der Angina follicularis XL. 260 A. — der Diphtherie XLII. 414 A. — b. Drüsenfieber XXXVIII. 34. — b. Keuchhusten XL. 370. — der Masern XXVII. 138 A; XXXVI. 49. — d. Meningitis cerebrospinalis XXVIII. 216 A. — d. Osteomyelitis im Kindesalter L. 163 A. — d. Parotitis epidemica XXVI. 123 A. — b. Pocken XXVI. 114 A. — der Rötheln XXXVI. 64. — d. Scharlach XXX. 51, 129 A; XXXII. 95 A. — der Varicellen XXXVI. 420 A.
- Indican b. Dyspepsie XXXVIII. 293, 436. — b. acuter Enteritis follicularis XXXVIII. 294. — Entstehung dess. XXXIV. 26. — (Quantität dess. im Harne als diagnostisches Hilfsmittel b. Erkrankungen d. Erwachsenen) XXXVI. 194, (qualitative Bestimmung dess.) 197, (im Harne d. Neugeborenen u. mit Muttermilch genährten Säuglinge) 189, (b. Gastroenteritis, mit Kuhmilch ernährten Säugl.) 204, (b. magen-darmkranken Säuglingen) 209, (Verhalten dess. b. Kindern) 192. — (b. Gastroenteritis acuta) 201, 202, (chronica) 204, 206, (b. Tuberculose) 207 fig. (b. Sepsis, Lungenkrankheiten, Rachitis) 206. — b. Kindern XL. 338 A. — b. Tetanie XXXIX. 315 A. — Verhalten dess. b. Tuberculose XXXIV. 484. — (b. beginnender) XXXVI. 487 A.
- Indicanausscheidung b. Kindern speciell b. d. kindl. Tuberculose XXXVIII. 285, (Tabellen) 297. — b. tuberculösen Kindern XXXIV. 18.

Indication zur Intubation XXXVIII. 265. — für die Anwendung der subcutanen Seruminjectionen im Säuglingsalter XLIV. 441 A. — zur Tracheotomie XXXIX. 283 A; (b. Croup u. Diphtheritis) XXXII. 140 A. — u. Contraindicationen b. Behandlung mit Seebädern b. Kindern XL. 322 A.

Indicationen für die Alkoholfuhr b. Kindern XLVI. 189 A.

Indol, Muttersubstanz des Indican XXXIV. 26; XXXVI. 194.

Indoxyl, Oxydation XXXVI. 194.

Indoxylschwefelsäure XXXVI. 194.

Infarct, embolischer der Niere L. 137 A.

Infection mit Ascariden XXXVI. 324. — m. *Bacillus pyocyaneus* im Kindesalter XLV. 68. — Möglichkeit der Annahme s. b. Chorea XXXIX. 312 A. — Initialstadium ders. b. Diphtherie XLII. 488 A. (Fälle) XLVII. 265 A. — gastro-intestinale, Behandlung u. Pathogenese, Symptomatik XLI. 435 A. — hämorrhagische b. Kindern, (bacteriologisch), Fall v. s. XLVII. 321 A. — intestinale der Säuglinge, Behandl. mit subcutaner steriler Kochsalzlösung („künstliches Serum“) b. s. XLIV. 447 A. — intrauterine XXVII. 483 A. (d. Fötus durch Streptokokken, Aspiration v. Amniosflüssigkeit) XL. 312 A. (m. Typhus abdominalis) XLVII. 305 A. — der Milch, Tuberculose der Brustdrüse mit Bezug auf diese XLVIII. 290 A. — v. Nabelkrankheiten ausgehend XXXV. 332 A. — 2 Fälle v. septico-pyämischer des Nabels XLVI. 178 A; (Blutwaschung b. s.) XLVI. 191 A. — gutartige der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes durch Staphylo- u. Streptokokken b. Kindern XLII. 499 A. — septische eines Neugeborenen mit gangränöser Zerstörung der Haut u. d. Unterhautzellgewebes (Heilung) XXXVIII. 498 A. — des Neugeborenen durch die Mutter (Auswandern d. Staphylokokkus mit d. Milch) XL. 312 A. — b. einem Neugeborenen XLIV. 434 A, (Therapie) 436 A. — septische d. Säuglings XLIII. 299 A. (m. gastro-intestinalen, resp. pulmonalen Symptomen) XXXIX. 290 A. — gleichzeitige m. Scharlach u. Masern XLII. 35. — von congenitaler Syphilis von der Mutter auf das Kind XLVIII. 295 A. — b. Varicellen m. Staphylokokken XLVII. 243 A. (Zosterformen) XXXVI. 420 A. — (Wund), Ursache d. Mortalität Neugeborener XXXIX. 79. — von den Zähnen ausgehend XLIX. 473 A.

Infectionskrankheiten, Antipyrese b. s. XXXV. 341 A. — Anwendung d. Arsens als Prophylacticum b. s. XXXVIII. 509. — Blutbefunde b. s. XXXV. 149. — Disposition des Säuglingsalters für s. XLI. 259. — Beziehung d. Gehirn- u. Rückenmarkssklerose zu s. XXXIV. 304 A. — u. Geisteskrankheiten, Statistik über die Londoner Spitäler für s. (1894) XLVI. 209 A. — Harnuntersuchung auf Indican XXXIV. 30. — hygienische Bedeutung ders. b. Kindern XLI. 260. — Lähmungen des Kehlkopfs b. s. XLII. 443 A. — Uebertragung ders. von der Mutter auf d. Fötus XXXI. 182 A. — Nephritis b. s. XXIX. 166. — Ueberwachung der Schulkinder in Bezug auf dies. L. 209 A. — acute XLI. 265. — im Kindesalter XLVI. 494 B. (Albumosen im Harn b. s.) XLVII. 226 A. (Verhalten der Magensäure, Motilität u. Resorption b. s.) XLVIII. 33. — über die Vererbung ders. XXX. 124 A. fig. — s. a. Institut für s., Krankheiten, ansteckende.

Infectiosität d. Milch tuberculöser Kühe XXXI. 194 A. 195 A, 205 A.

Infiltrate, Sitz ders. b. croupöser Pneumonie XLVIII. 364 A.

Infiltration, pseudoleukämische durch Larynxstenose XLIII. 287 A.

Influenza, Aetiologie XXXVI. 474 A. — Behandlung XXXIX. 286 A. — Beobachtungen b. Kindern XXXI. 312. — Erscheinungen b. Kindern XXXVI. 475 A. — Hydrotherapie ders. L. 190 A. — Hysterie in Folge ders. XXXIV. 325 A. — mit schwerem von amyotropischer Lähmung begleitetem Ischias XXXIX. 285 A. — im Kindesalter XLI. 272; XLII. 495. — chron. Lungencongestion n. ders. XXXII. 158 A. —

- Lungengangrän n. s. XLIII. 347 A. — meningeale Symptome XLII. 497 A. — m. acuter Nephritis XXXIV. 278 A. — b. Neugeborenen XXXIII. 180 A. — Paralysen u. Pseudoparalysen b. s. XXXIV. 279 A. — m. Parotitis XXXII. 156 A. — Purpura b. s. XXXVI. 475 A. — Pseudopertussis n. s. XXXIII. 365; (bei solcher) XLII. 502 A. — Psychose im frühesten Kindesalter, Fall v, XLVII. 312 A. — im Säuglingsalter XXXI. 443. — b. Scharlach XXXVI. 413 A. — disseminierte Sklerose nach s. XLII. 496 A. — Symptome ders. XXXIV. 278 A.
- Influenzabacillen im Eiter b. Mittelohrentzündung der Säuglinge XL. 286 A.
- Influenzaepidemie in Breslau XXVIII. 250 A. — in Leipzig XXXI. 313. — in Oyannax XXXII. 158 A. — in Paris XXXII. 156 A. flg.
- Infractionen, Fälle L. 75, (am Femur) 100, (am Unterschenkel) 101.
- Inguinaltestikel, Folgen u. Heilung dess. XXVII. 243.
- Inhalation verdichteter Luft b. Rachitis XXX. 260. — tuberkelbacillenhaltigen Staubes XXX. 257 flg.
- Injectionen, m. Antitoxin, Ursache des plötzlichen Todes nach s. XLVII. 281 A. — subcutane m. Chinin b. Cholera XXXV. 246, 247. — m. Chininum bimuriaticum b. Keuchhusten XXXIX. 141, 295 A. — subcutane v. Eisenpräparaten XXVI. 429 A. — m. Jod, parenchymatöse b. Tonsillenerkrankungen XXXVII. 430 A; XL. 261 A. — s. a. Jodinjektionen. — m. Kamphernaphthol b. tuberculösen Abscessen d. Pott'schen Krankheit u. b. Tuberculose d. Hüftgelenks XL. 297 A. — subcutane von steriler Kochsalzlösung b. intestinaler Infection der Säuglinge XLIV. 447 A. s. a. Kochsalz. — m. antidiphtheritischem Serum u. reinem Pferdeserum XLII. 490 A. — v. Serum b. Sommerdiarrhöe d. Säuglinge XLIV. 441 A. — v. Diphtherie-Heilserum, Veränderungen des Blutes u. einiger Organe b. Kaninchen nach s. XLVII. 269 A. — m. Tuberkulin s. Tub.
- Initialstadium der Diphtherie-Infection XLII. 438 A; XLVII. 255 A. — s. a. Incubation.
- Innervationen centrale der Saugbewegungen XXXVIII. 68.
- Inoculationstuberculose durch Verletzung XXXII. 163 A. — s. a. Tuberculose durch Inoculation.
- Inspiration, Bedingung d. ersten b. Neugeborenen XXVII. 480 A. — Mechanik ders. XXIX. 160 A.
- Institut für Infektionskrankheiten, Behandlung der Diphtherie mit Serum auf der Diphtherieabtheilung das. XLI. 66 A. — staatliches in Oesterreich, Erfolge der Serumtherapie b. der Diphtherie nach der von dems. eingeleiteten Sammelforschung XLVII. 276 A.
- Instrument f. d. Intubation b. Diphtherie XXVIII. 211 A; XXX. 157 A. — neues zur Tracheotomie XXXIII. 364.
- Instrumentarium für die O'Dwyer'sche Intubation XXXVI. 239.
- Instrumente, sterile, Impfung mit s. XXXIX. 257 A.
- Insufficienz und Stenose der Aorta b. e. 1½jähr. Kinde XLVIII. 19. — der Mitralis nach Diphtheritis XLVIII. 285.
- Insufflation b. Keuchhusten XXX. 169 A.
- Insufflationsverfahren nach Michael XXX. 168 A.
- Intermittens s. Wechselieber.
- Intertrigo, Behandlung des Neugeborenen durch Compression XXVII. 458 A. — Behandlung mit einer Salbe von Borsäure XXXI. 371. — facialis XLVI. 202 A. — (mit Tannoform behandelt) XLVI. 202 A.
- Intestinaltractus, Autointoxicationen dess. von A. Albu XLI. 278 B.
- Intoxication, Gastroenteritis der Säuglinge durch s. XLIV. 15. — durch Milch XLIII. 247.
- Introduction of the diseases of infancy XXXIII. 238 B.
- Intubation, Abscessbildung nach ders. XLII. 447 A. — Abscesse am Halse durch s. L. 156 A. — (Anwendung ders. u. d. Tracheotomie) XXXVI.

- 233, 234, (Heilungsprocente) 234, (b. Diphtherie) 234, (Indicationen) 235, (Contraindicationen) 236, (Gefahren u. Nachtheile) 239, (Resultate im Wiener Carolinen-Kinderspital) 234, (Zeitpunkt ders. u. Asphyxie nach s.) 240, (momentaner Effect, Schwierigkeit d. Ernährung) 241, (Behandlung nach erfolgter Extubation) 242, (Anw. in d. Privatpraxis) 242, (Statistik, Zahl d. Intubationen) 243, (secundäre Tracheotomie u. Indicationen für s.) 245, (Vorzug ders. vor der Tracheotomie, Folgeerscheinungen) 244, 245, 247, (Tabelle) 247, (Literatur) 248. — im Budapester Krankenhaus XXXVI. 468 A. (im Kinderspital das.) XXXV. 1. — im Jahre 1890—91 XXXVI. 467 A. — Fälle u. Complicationen XXXIV. 259 A, 260 A, 261 A, 264 A, 265 A, 267 A fig. — Dauer ders. bei geheilten Diphtheriekranken vor der Serumbehandlung und jetzt XLI. 264; XLII. 445 A. — (O'Dwyer's) Diphtherie in Wien seit ihrem Beginn im Jahre 1862 bis Schluss 1893, insbesondere in Hinsicht auf die Bedeutung ders. an der Klinik des St. Annenspitals XLI. 265. — im Leopoldstädter Kinderspitale zu Wien XXXVII. 159, (Modus) 161, (Indicationen) 162, (Therapie) 165, (Dauer d. Belassens d. Tube) 166, (secundäre Tracheotomie, Statistisches) 167, (üble Folgen) 168, (Nekropsien) 170, (Tabellen) 171 fig. — 2 Fälle subcutanen Emphysems während ders. XLI. 44; XLII. 447 A. — b. Kehlkopfcroup XXXIX. 284 A; XLV. 144 B. — ein Kehlkopfphantom zur Erlernung ders. XXXVI. 161; XLIII. 341 A. — in der Kinderpraxis mit Ausnahme der Diphtherie XLVI. 466. — des Larynx b. Diphtheritis XXVIII. 211 A; XXX. 156 A, 157 A, (Erfolge) 158 A, 159 A, 298, 328; XXXII. 146 A, 147 A; XXXVI. 233, 468 A, 469 A, 493 A; XXXVII. 401 A; XXXVIII. 512 A; (u. Serumtherapie) XLVII. 302 A. — bei d. diphtheritischen Kehlkopfstenose XXXVIII. 259, (Abbildungen) 262 fig., (Indicationen) 265, (Zeitpunkt der secundären Tracheotomie, Länge der Incubationsdauer) 279, (Complicationen, Prognose) 282, (Behandlung) 284. — b. Keuchhusten XXXVI. 485 A. — O'Dwyer's b. Laryngitis crouposa XXXIX. 283 A. — Nachtheile XXXIII. 310 fig. — Narbenstricturen nach s. XLII. 333. — O. Dwyer'sche u. deren Anwendung in der Privatpraxis XLVII. 304 A. — In welchem Verhältniss findet bei ders. die Hinabstossung der Pseudomembranen u. die Verstopfung d. Tubus statt u. welche Bedeutung haben diese Complicationen? XXXVIII. 82. — Resultate XXXIII. 303, (in Italien) 364. — u. Tracheotomie im Kinderspitale zu Zürich (1874—91) XXXVI. 465 A. — mit gefensterter Tube zur Entfernung der multiplen Papillome des Kehlkopfs XXXVII. 417. — Verhältnisse der durch Einbuchtung der vorderen Trachealwand oberhalb der Canüle nach der Tracheotomie wegen Diphtherie entstandenen Ventilstenose zu dieser und zur Serumtherapie XLVI. 360. — Vortheile u. Nachtheile ders. XXXVI. 244 fig.; XXXIX. 283 A.
- Intubationsinstrument (n. O'Dwyer) XXVIII. 211 A; XXX. 157 A.
- Intussusception, Fall v. s. bei einem 8 Monate alten Kinde. Heilung. XLIV. 448 A. — Lösung ders. durch Operation. Heilung XLIV. 450 A. — acute, 3 Fälle v. s. Eröffnung der Bauchhöhle. Heilung XLIV. 450 A.
- Invagination b. Polyposis intestinalis L. 422 s. a. Darminvagination.
- Inversion der Harnblase XXIX. 418. — complete u. Vorfall der Harnblase XLV. 336.
- Invertin producirende Bakterien XXXI. 181 A.
- Jod als Antisepticum XXXII. 188 A. — Bepinselung b. Diphtheritis XXXIV. 258 A. — Anwendung b. Retronasalkatarrh XXXII. 442. — ein nothwendiger Bestandtheil jeder normalen Schilddrüse? XLV. 83.
- Jodeisen, über Anwendung u. Form der Darreichung XXXI. 160 A.
- Jodinjektionen in den Gehirnventrikel b. e. 10 Mon. alten an vorgeschrittenem Hydrocephalus chronicus int. leidenden Kinde XXXIX. 359.

- Jodkalium, Anwendung b. Bronchopneumonie XXVI. 155 A; XXVIII. 250 A. — b. Diphtheritis XXVII. 155 A. — Anwendung b. Hydrocephalus XXXVI. 492 A. — oder Jodnatrium gegen Syphilis L. 194 A.
- Jodnatrium, Jodkalium oder solches gegen Syphilis L. 194 A.
- Jodoform, Injection b. Congestionsabscessen XXXIII. 160 A. — Anwendung b. Diphtheritis XXXIV. 250 A. — Einreibung in Salbenform b. Meningitis tuberculosa XXVII. 195 A. — Anwendung dess. b. Neugeborenen XLVI. 176 A. — Injection b. Tuberculose XXXIII. 186 A. — b. Vulvovaginitis als Suppositorium XXVI. 411 A.
- Jodoformgaze, Anw. bei Verbrennungen XXXV. 293 A.
- Jodoformglycerin b. traumatischer Ophthalmie Neugeborener XXXI. 151 A.
- Jodoformschwamm, Anwend. in d. Kinderpraxis XXXII. 376.
- Jodoformtamponcandle XXX. 163 A.
- Jodoformvergiftung, Auftreten choreaartiger Erscheinungen b. s. XXXI. 156 A.
- Jodothyryn in der Kinderpraxis XLVIII. 308 A; L. 184 A. — Ausscheidung dess. durch die Milch L. 220 A.
- Jodphenol b. Keuchhusten XXXII. 153 A.
- Jodsalicyl b. Croup u. Diphtherie XLII. 452 A.
- Jodsalze in den Haller Mineralwässern XXXV. 226 B.
- Jodtinctur, Bepinselungen d. Kehlkopfschleimhaut m. s. bei Keuchhusten XXVII. 174 A. — zur Behandlung des Keuchhustens XXXVI. 167. — b. acuten infectiösen Magendarmkrankheiten XLIX. 490 A.
- Iris, Verhalten ders. b. Gastroenteritis XXXVIII. 450.
- Irrigator, Anw. dess. bei den Magenausspülungen XXXI. 88 A.
- Irrsinn im Kindesalter, zur Lehre XXXIV. 326 A. — moralischer, günstige Erfolge d. Craniectomie in einem Falle von Schwachsinn u. s. XLV. 349 A. — s. a. Geistesstörungen, Psychosen.
- Irrthümliche Darstellung in einigen Lehrbüchern der Kinderheilkunde über die Compression der Lungen auf die umgebenden Organe bei d. Athmung XXXIX. 103.
- Island, Tetanus neonatorum das. XXXI. 146 A.
- Isolirung der Individuen m. Diphtheriebacillen im Schlunde zur Bekämpfung der Diphtherieepidemien XLVII. 269 A. — bei Hysterie XXXVI. 386.
- Isolirbaracke für Croupkranke XXVIII. 365.
- Italien, gegenwärtiger Zustand d. Pädiatrie das. XL. 333 A. — Serumtherapie das. XLII. 471 A.
- Judenau (N.-Oesterr.), Epidemie v. folliculärer Bindehautentzündung im Waisenhaus das. XLVII. 323 A.
- Jugend s. Schuljugend.
- Jugendblindheit, klinisch-statistische Studien über dies. XXVI. 264 B.
- v. Jürgensen, acute Exantheme. Einleitung. Masern in Nothnagel's specieller Pathologie u. Therapie XLI. 465 B. — Scharlach. Rötheln. Varicellen im IV. Bd. von Nothnagel XLIII. 498 B.

K.

- Kahnbauch, ein Fall v. s. XXXII. 177 A.
- Kairin, Anw. b. Scharlach XXX. 80.
- Kalender für Frauen- u. Kinderärzte von Franz Eichholz XLV. 141 B (u. Sonnenberger) XLVII. 140 B; L. 236 B.
- Kali chloricum als Antisepticum XXVII. 138 A. — Anwendung b. Rachendiphtheritis XXVII. 155 A. — Vergiftung XXXVII. 464; XXXI. 154 A. — (vermuthete eines Kindes mit s.) XL. 317 A.

- Kali hypermanganicum als Antidot b. d. acuten Opiumvergiftung XLVI. 190 A. — als Antisepticum XXXII. 138 A.
- Kalk, Ausscheidung u. Resorption (klin. Untersuchungen dess.) XLVI. 218 A. — zur Conservirung der Milch XXXIII. 212 A. — in der Pathologie der Rachitis L. 268. — Gehalt der Schlempemilch an s. XXXIV. 9, 10. — phosphorsaurer, Anwendung b. Tuberculose XXVII. 470 A; 472 A. — Injection von solchem b. Tumor albus XXIX. 124 A.
- Kalkarme Fütterung junger Hunde, Knochenerkrankung durch s. L. 226 A.
- Kalkconcremente in der Bauchhöhle v. Meconium herrührend XXXIV. 71, 81, 82.
- Kalksalze, Anw. b. Magenkrankheiten XXXI. 179 A.
- Kalkschwefelleber s. Schwefelcalcium.
- Kalkwasser als Antisepticum XXVII. 138 A. — als Arzneimittel XXIX. 143 A. — Anwendung b. Diphtherie XXXII. 135 A. (u. Eisblase) XLVII. 267 A. — als Zusatz zur Milch XXXV. 385 A.
- Kältebehandlung b. Diphtherie XXXIV. 252 A; XXXVI. 454 A.
- Kammern s. Herzventrikel.
- Kampfer - Naphtholinjectionen b. tuberculösen Abscessen d. Pott'schen Krankheit u. bei der Coxotuberculose mit s. XL. 297 A.
- Kaninchen, Veränderungen des Blutes u. einiger Organe b. s. nach subcutaner Injection von Diphtherie-Heilserum XLVII. 269 A. — pathogene Spaltpilze b. d. Darmdiphtherie s. XXVII. 484 A.
- Kapselbacillus b. Keratomalacie XXXV. 302 A.
- Kartoffeln, Eisengehalt ders. XXXV. 387 A. — fortgesetzter Genuss ders. b. verschluckten Fremdkörpern XXXI. 371.
- Kartoffelbacillus in der Schlempemilch XXXIV. 14.
- Kartoffelschlempe, Beschaffenheit der durch Fütterung von s. erzeugten Kuhmilch und ihre Brauchbarkeit zur Ernährung der Säuglinge von C. F. Beck XLI. 462 B.
- Käse, Eiweissfäulniss im Darm unter dem Einfluss dess. XL. 349 A. — schwarzer, Ursache XXXI. 191 A, 192 A. — Sprosspilze dess. XXXIII. 205 A. — Vergiftung durch s. XXXIII. 207 A.
- Katalepsie, Fall v. XLIII. 330 A.
- Kataleptiforme Erscheinungen b. rachitischen Kindern XLIII. 234, (Discussion) 235; XLVIII. 348 A.
- Katarakte der Kinder, zur Kenntniss XXXV. 301 A. — s. a. Schichtstaar.
- Katarrh, acuter der Athmungsorgane, Temperatur der Luft b. s. XXXVII. 419 A. — acuter infectiöser der oberen Luftwege u. katarrhalische Pneumonie XLIX. 442, (Erkrankung nach Jahresmonaten) 444, (nach dem Lebensalter (1895) 446, (Häufigkeit der einzelnen Symptome u. Darmerkrankung 1895) 449, (Häufigkeit ders. u. der nachfolgenden katarrhalischen Lungenentzündungen.) Nach dem Lebensalter (1895) 451, (Verhältniss ders. u. der Lungenentzündungen zur Gesamtzahl der Erkrankungen 1895) 451.
- Katarrhhusten, Prodromalsymptom d. Pseudocroup XXXVIII. 112.
- Katz's Vortrag: über die diphtheritischen Lähmungen (Discussion) XLVII. 260 A.
- Kefir, Eiweissfäulniss im Darm unter dem Einfluss dess. XL. 349 A. — Anwendung b. den Säuglingsdiarrhöen XXXI. 89 A.
- Kehlkopf, Einfluss der Wärme auf die Neigung der Diphtherie, sich auf dens. hinab auszubreiten XLII. 444 A. — Erscheinung von Seiten dess. b. Diphtherie XLVII. 276 A. — Fremdkörper XXXVII. 419 A. (Knöpfchen) das. XXVII. 215 A, (Tracheotomie) XXXI. 122 A. — b. e. 1 $\frac{3}{4}$ jähr. Kinde) XL. 296 A. — gutartige Infection dess. durch Staphylo- u. Streptokokken b. Kindern XLII. 499 A. — Intubation dess. s. Intu-

- bation. — Beobachtungen dess. b. Keuchhusten XXVI. 125 A. — Lähmungen dess. b. Infektionskrankheiten XLII. 443 A. — angeborene Membranbildung das. XXVIII. 247 A. — Papillome das. (Operat.) XXVII. 214 A, 431 A; XXXIV. 333 A. (Entfernung der multiplen auf natürlichem Wege) XXXVII. 417 A. (2 Fälle b. 2½jähr. Kindern) XLIII. 840 A. — zur Lehre der Perichondritis dess. XXX. 152 A. — congenitaler Stridor XXXVII. 400 A. — Syphilis dess. XXXII. 169 A; XXXVI. 492 A; XLI. 292. — Tetanie XLIII. 332 A. — Erscheinungen b. Typhus abdominalis XLVIII. 209. — acute Verengerungen dess., Aetiologie u. Behandlung XLVIII. 361 A.
- Kehlkopfcroup. primärer dess. (Aetiologie) XXXVI. 461 A. — Erscheinungen von Seiten dess. b. Diphtherie XLVII. 276 A; (d. Tonsillen) XXVIII. 201 A. — Écouvillonage in einem Falle des membranösen XLIX. 128. — Intubation b. dems. XLV. 144 B. — Anwendung des Pilocarpins b. s. XLII. 452 A. — Statistisches XLVII. 277 A.
- Kehlkopfdiphtherie XLI. 89 A. — m. subcutanem Emphysem XXVIII. 202 A. — Intubation u. Serumtherapie b. s. XLVII. 302 A.
- Kehlkopferkrankungen b. Diphtherie XXXII. 425, 426. — diphtheroide XXXVI. 436 A. — b. Masern XXVII. 138 A. — n. Masern XXXIV. 334 A. — Behandlung einiger scrophulöser XXXVII. 418 A.
- Kehlkopfphantom zur Erlernung der Intubation XXXVI. 161 A; XLIII. 341 A.
- Kehlkopfstenose durch pseudoleukämische Infiltration XLIII. 287 A.
- Kehlkopfstenosen diphtheritische, Intubationen b. s. XXXIV. 264 A fig.; XXXV. 1; XXXVI. 233, 468 A, 493 A; XXXVIII. 259. — Behandlung m. Opium XXXIX. 282 A. — klinisches Bild ders. XXXVIII. 112.
- Kehlkopftuberculose XXX. 144 A; (im Kindesalter, Statistik) XXXII. 162 A; XXXIII. 71, (Ursache der Seltenheit) 82; (Behandlung) XLI. 463 B.
- Kehlkopfverstopfung, These Caron's XLII, 445 A.
- Keimfreiheit der Milch XXXI. 206 A, 201 A.
- Keimgehalt der Frauenmilch XL. 340 A. — der Milch (von roher u. gekochter) XXXIII. 98; (d. sterilisirten) XXXIV. 115 fig.; (v. Frauen) XXXV. 376 A.
- Keller, A. Malzsuppe L. 232 B.
- Keppler'sche Solution XXXII. 442.
- Keratitis s. Hornhautentzündung.
- Kerato-Conjunctivitis pustulosa b. Masern XXVIII. 178 A.
- Keratomalacie, Kapselbacillus b. s. XXXV. 302 A.
- Kerion Celsi, 2 Fälle v. s. XXXVII. 467 A.
- Kernschwund infantiler XXXIV. 311 A.
- Kettenkokkus b. Lungenentzündung n. Masern XXVIII. 177 A. — d. Scharlach XXVIII. 180 A; (b. Secundäraffectionen) XXX. 131 A.
- Keuchhusten, abortive Fälle als Ursache XXXII. 151 A; XXXIV. 271 A. — Aetiologie dess. XXVIII. 212 A; XXXVI. 480 A; XXXIX. 294 A; XL. 371. — Allgemeines XXXVI. 480 A; XL. 369, (Verlauf) 370 fig.; — Fall v. Bronchiektasie nach s. XXXIX. 294 A; — localisirte Störungen im Gebiete des Centralnervensystems b. s. XXXI. 291. — Diät XLVII. 319 A. — m. Diphtheritis u. Varicellen XXX. 126 A. — Erblindung n. dems. XXVIII. 215 A. — m. schweren Gehirnerscheinungen complicirt XXIX. 380. — Fall v. acuter symmetrischer Gehirnerweichung b. s. XLVII. 315 A. — Hypothese über die Entstehung der sublingualen Geschwüre XXXIV. 272 A. — Hemiplegie, 2 Fälle nach s. XLVII. 316 A; (ohne entsprechendes Focalleiden im Gehirn nach s.) XXXVII. 388 A; (u. Chorea minor b. s.) XLVII. 317 A. — Insufflationsverfahren v. Michael XXX. 168 A. — aufsteigende Lähmung nach s. XXVII.

- 203 A. — laryngoskopische Beobachtungen XXVI. 125 A. — Masern-recidiv b. s. XXXIV. 272 A. — Nephritis n. s. XXXVI. 481 A; (katarrhalische n. s.) XXXII. 379. — Parasiten XLVII. 315 A. — in Paris XXVII. 151 A. — Pathogenese XXVII. 172 A. — Pathologie XXX. 167 A; XLIV. 58. — Auftreten von Perikarditis sero-fibrinosa XXVI. 126 A. — katarrhalische Pneumonie n. s. XXXII. 209 A. — Prophylaxis für Schulen XXVII. 477 A. — Rückenmarkserkrankungen b. s., Fall XLVII. 317 A. — Schädigungen im Verlaufe dess. XLII. 501 A; XLIII. 244. — in den Schulen von Helsingfors XLVI. 212 A. — m. Tuberculose u. Hämoptoe XXXVIII. 377. — Wesen dess. XXVI. 125 A; XXVIII. 214 A. — Ulceration der Zunge u. Subglossitis diphtheroides b. s. (Casuistik) XLII. 500 A. — s. a. Pseudopertussis.
- Keuchhustenbehandlung, im Allgemeinen** XXVI. 390; XXVII. 171 A, 172 A; XXX. 167 A; XXXVI. 168; XL. 39, 372, 373; XLII. 502 A, 503 A; XLVII. 318 A. — m. Antifebrin XXXII. 153 A; XXXVI. 170; XL. 376. — m. Antipyrin XXVII. 172 A, 173 A; XXVIII. 216 A; XXX. 169 A; XXXII. 152 A, 153 A, 439; XXXIV. 273 A; XXXVI. 170; XL. 376; XLVII. 319; (mandelsaurem, Tussol) XLI. 268; XLII. 505 A; (Werth dess.) XLVII. 320 A. — m. Antispasmin XL. 377; XLII. 504 A. — m. Argentum nitricum (Einblasen in d. Nase) XXXII. 154 A, 155 A. — m. Extr. Belladonnae XXXVI. 170. — m. Bromammonium XXXVI. 170. — m. Bromkali XXXVI. 170. — m. Bromoform XXXII. 156 A, 439; XXXIV. 274 A, 275 A; XXXVI. 483 A; (u. Antipyrin) XXXVI. 481 A; XLVII. 319 A. — m. Cannabis u. Belladonna XXVII. 173 A, 469 A. — m. Carbonsäure XXVII. 175 A. — in Carbonsäure-Atmosphäre (Schlafen in s.) XXXVI. 171. — m. Chinin XLVII. 319 A; XLIX. 115; (Einblasen in d. Nase) XXVII. 175 A; XXVIII. 117; XXXIV. 272 A; (Insufflationen) XXXVI. 167; XXXIX. 295 A, (tannicum innerlich) 168; XXXVIII. 144 (Anhang); (bimuriaticum, subcutane Injectionen) XXXIX. 141. — m. Chloroformwasser (Inhalation) XXXII. 115 A. — m. Cocain XXVI. 427 A; XXX. 168 A. — m. Eisen XXVII. 174 A. — m. Fluorwasserstoffsäure XXXII. 152 A. — m. Grindelia robusta XXVII. 175 A. — m. Hyoscyamus XXVII. 174 A; XXXVI. 481 A. — m. Ichthyol XLVII. 319 A. — m. Insufflation XXVI. 126 A; XXX. 169 A. — m. Intubation XXXVI. 485 A; XXXVII. 61. — m. Jodphenol XXXII. 153 A. — m. Bepinselung v. Jodtinctur (d. Kehlkopfschleimhaut) XXVII. 174 A; (u. Gerbsäure, Touchirungen, Aetzungen) XXXVI. 166, 167. — m. dem pneumatischen Cabinet XXVII. 173 A. — m. Kuhpockenimpfung XXXIV. 272 A; XXXVI. 484 A. — m. frischer Luft XXXVI. 171; XL. 54 fig. — m. heisser Luft XXXIV. 254 A. — m. Manol (succus anisi ozonizatus-Ringk) XLVII. 320 A. — m. Naphthalin XXXVI. 172, (Räucherungen) 484 A; XXXIX. 295 A; (Dämpfen) XLVII. 319 A. — m. Ozon XXXV. 350 A; XLII. 505 A. — m. Phenacetin XXXII. 153 A, 439; XXXVI. 170; XL. 376. — m. Phenocollum hydrochl. XXXV. 352 A; XLII. 502 A. — m. Quebaco-Extract XXXII. 152 A. — m. Resorcin XXVI. 127 A; XXXI. 371, 372; XXXII. 153 A. fig.; (u. Antipyrin) XXXVI. 484 A. — m. Salicylsäure XXVIII. 215 A. — m. Schwefelräucherung XXVII. 174 A. — m. schwefliger Säure (Inhalation) XXXVI. 483 A. — m. Sozjodolnatrium u. Myrobalan (Einblasungen in die Nasenhöhle) XXXVIII. 513 A; (u. m. Kohle u. Schwefel, pulverisirt) XXXVI. 482 A, 483 A; XXXIX. 295 A. — m. Strophantus XXXI. 374. — m. Terpentin (Inhalationen) XXXVI. 167. — m. Terpentinhydrat XXXII. 439; XXXIV. 274 A. — m. Theer XXVII. 173 A. — m. Wabain XXXIV. 275 A.
- Keuchhusten-Discussion auf d. 6. Congress in Wiesbaden** XLVI. 391.
- Keuchhustensterblichkeit in Oesterreich** XXVII. 476 A.
- Kiefer s. Ober-, Unterkiefer.**
- Kiefergelenk. Ankylosis vera** dess. XL. 289 A.

- Kieferklemme, angeborene XXXV. 303 A.
- Kieferrachitis, 2 Fälle v. s. XLI. 41. — zur Kenntniss ders. XXVI. 135 A.
- Kiel, Diphtherie das. XXXVI. 437 A. — casuistische Mittheilungen aus der med. Universitätspoliklinik das. XLVII. 215.
- Kjeldahl'sche Methode zur quantitativen Bestimmung des Peptons der Milch XXXII. 245.
- Kielhorn, Heinrich, Die Erziehung geistig zurückgebliebener Kinder in Hilfsschulen XLVII. 331 B.
- Kiemenbogen, typische Missbildung im Bereiche des ersten XXXVII. 444 A.
- Kiemenbögen, auf Entwicklungsstörungen dieser zurückzuführende Halsgeschwülste XXXV. 304 A.
- Kiemengangauswuchs m. knorpeligem Gerüste XXXV. 304 A.
- Kiemengangshautauswüchse, doppelseitige mit knorpeligem Gerüste, 2 Fälle v. s. XL. 248.
- Kind, künstliche Ernährung dess. im ersten Lebensjahre. Fragen einer Mutter u. Antworten eines Arztes XLI. 280 B. — Gesundheitspflege dess. im Elternhause XLII. 173 B. — u. Welt v. Berthold Sigismund XLVI. 496 B.
- Kinder, chirurgische u. medicopädagogische Behandlung idiotischer u. zurückgebliebener XXXVII. 450 A. — (atrophischer in der Couveuse) XLI. 300; (kranker von A. Jacobi) XLII. 299 B; (u. Untersuchung geistig zurückgebliebener v. Liebmann) XLIX. 515 B. — frühzeitig geborene, Blut ders. XXXV. 204 fig. — antitoxische Eigenschaften des Blutserums b. s. XLII. 425 A. — Cannes, Wintercurort für s. XLII. 284. geistig zurückgebliebene, Einrichtung besonderer Classen, die den Volksschulen unterstellt sein sollen, für dies. XLVI. 208 A. — Gewichtszunahme b. künstlich ernährten L. 331. — Ernährung zu früh geborener XLVI. 177 A; XLIX. 411, (Literatur) 424. — Erziehung geistig zurückgebliebener in Hilfsschulen v. Kielhorn XLVII. 331 B. — Geschmacksempfindung gesunder u. rachitischer XXXVII. 76; (b. kleinen) XLI. 155. — Imitationskrankheiten ders. XLI. 133. — Controlle-Tafel für Eltern zur Ueberwachung des Wachstums u. der Körperverhältnisse ders. von John Esser XLII. 299 B. — Magen-Darmkranke des ersten Lebensjahres, Beurtheilungen der Erfolge künstlicher Ernährung XLI. 343. — (u. Säuglinge), Verhalten der Magensäure, Motilität u. Resorption b. s. unter physiologischen u. pathologischen Verhältnissen XLVIII. 22. — Pathologie der frühzeitig geborenen XLVI. 175 A. — Bedeutung der Anwesenheit von Cylindern im Urin gesunder u. kranker L. 134 A. — Wartung nicht ausgetragener XXXV. 342 A. s. a. Fötus, Knaben, Mädchen, Neugeborene, Säuglinge.
- Kindercostüm für Mädchen, Gürtel u. Tragbänder statt Leibchen XLVI. 213 A.
- Kinderdurchfälle, Tannalbin b. s. XLIX. 489 A.
- Kinderernährung XXVII. 433 A; XXVII. 474 A; XXIX. 144 A; XLVI. 224 A. — zur Frage ders. XXXVIII. 393. — Grundzüge ders. v. F. Moritz XLVIII. 488 B. — im Säuglingsalter von Th. Biedert XXXVII. 110 B; (u. die Pflege von Mutter u. Kind) XLVI. 244 B. — s. a. Ernährung.
- Kindergonorrhöe XLV. 334 A.
- Kinderheilcolonien in Russland XXIX. 147 A.
- Kinderheilstätten, Bericht über die Wintercuren in dem Seehospiz Kaiserin Friedrich auf Norderney des Vereins für s. in den Jahren 1889—1895 XLVI. 208 A.
- Kinderklinik zu Florenz (Operationen am Halse das.) XXXVII. 454 A. — ebenda, Tracheotomien während d. Jahres 1892 XXXVI. 464 A. — zu Zürich, Tracheotomie u. Intubation das. 1874—1891. XXXVI. 465 A.

Kinderkrankenhaus neues zu Leipzig mit Situationsplänen XXXVI. 1, (einzelne Gebäude) 2, (Heizung u. Ventilation) 14, (innere Einrichtung) 16.

Kinderkrankheiten, Abhandlung, herausgegeben unter Leitung von Graucher, Comby u. Marfan XLI. 390 A. — Arbeiten aus der Klinik für s. an der Universität Berlin im königl. Charité-Krankenhaus XLIII. 1—157. — Behandlung XLIX. 132 B. — s. a. Handbuch. — (von H. Neumann) L. 234 B. — kurzes Compendium v. A. Carino XLIX. 366 B. — Lehrbücher ders. XXVI. 442 B. fig. — (v. Philipp Biedert) XXXIX. 450 B. — (v. Carl Gerhardt, neu bearbeitet von Otto Seifert XLVI. 498 B; (kurzes für Studierende der letzten Semester von Nil Filatow) XLVI. 498 B; (kurzes für Studierende u. Aerzte von Ernst Schwechten) XXXIX. 118 B; (für Aerzte u. Studierende V. Aufl.) XLII. 512 B. — Sammelwerk über s. XLIV. 475 B. — klinische Propädeutik von John Thomson XLVIII. 359 A. — Recepttaschenbuch XXXII. 448 B. — therapeutische Verwendung der Röntgen'schen Strahlen b. s. L. 192 A. — Semiotik u. Diagnostik ders. von Nil Filatow XXXV. 221 B. Resultate der Serumbehandlung der Diphtherie in der Klinik für s. an der Universität Tomsk (Unterrichtsjahr 1895/96) XLVII. 295 A. — im Alter der Zahnung XXXIX. 114 B. — Vorlesungen über s. im Alter der Zahnung von Max Kassowitz XXXVIII. 391 B. s. a. Cyclopaedia, Diseases, Gerhardt's Handbuch, Lehrbuch, Manuel.

Kinderlähmung, Casuistisches XXX. 210 A. — Behandlung mit Functionstheilung u. Functionsübertragung der Muskeln, Casuistik, Operationsverfahren XLV. 370 A. — Nachbehandlung XLV. 371 A.

Kinderlähmungen, cerebrale (zur Anatomie) XXVII. 197 A; XXX. 200 A; (Bewegungsstörungen nach s.) .XXX. 200 A; (Differentialdiagnose zwischen dieser u. der spastischen Gliederstarre) XXXI. 283; XXXIII. 239 B. — spinale (leicht heilbare Form) XXVI. 102; (Differentialdiagnose zwischen dieser u. der spastischen Gliederstarre) XXXI. 282; XXXV. 227 B; (Fall v. s. bei einem 15 Tage alten Kinde, Genesung) XLVIII. 359 A. s. a. Lähmung.

— Arthrodesen b. s. XXXV. 324 A. — cerebrale, Verhalten der Hirnnerven u. Formen von Pseudoparalyse b. s. XLVIII. 322 A. — m. abnormen Symptomen XXXIV. 314 A. — s. a. Lähmungen.

Kinderlähmungsepidemie, spinale XLIV. 236 B.

Kindermehl (v. Kufeke) L. 203 A; — Verwendbarkeit bei der künstlichen Ernährung u. bei Verdauungsstörungen der Kinder XLIX. 487 A; (v. Punszmann) XL. 355 A.

Kindermehle (v. Bengel) XXXI. 171 A; (Analyse) XXXI. 199 A. — Stärke-reaction in s. XXVI. 432 A. — s. a. Defresne.

Kindermilch, Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit s. nach Backhaus XLIV. 74. — Fettgehalt u. Grad der Sterilisation ders. b. einigen am meisten gebräuchlichen Verfahren der Zubereitung u. Verabreichung unzersetzter Kindernahrung XLV. 204. — Herstellung XLI. 268; L. 201 A.

Kindernährmittel u. ihr prakt. Werth XXXV. 385 A, 386 A.

Kindernahrung, Untersuchung verschiedener auf Bakterien XXXV. 86. — unzersetzte, Fettgehalt u. Grad der Sterilisation der Kindermilch b. einigen am meisten gebräuchlichen Verfahren der Zubereitung u. Verabreichung ders. XLV. 204. — Sterilisiren u. Pasteurisiren ders. XXIX. 424 B. — s. a. Ernährung.

Kindernahrungsmittel, künstliche XLVI. 233 A. — Arten der Zusammensetzung u. Gebrauch verschiedener XLVI. 234 A. — einige, chemische Zusammensetzung u. Untersuchungsmethoden ders. L. 200 A.

Kinder-Pneumonie, Aetiologie u. pathologische Anatomie XXX. 277.

- Kinderpraxis, Verwendbarkeit des Gottlieb'schen Tannalbin als Darmadstringens** in ders. XLIX. 488 A.
- Kinderschutz, öffentlicher** von H. Neumann XLI. 277 B.
- Kindersection der 68. Versammlung der British medical Association** zu London vom 31. Juli bis 2. August 1895 XLII. 295.
- Kinderspital, zu Basel** XXXVII. 176. — zu Cremona XXXI. 173 A; XXXIII. 366. — Jenner'sches, Bericht XXVI. 262 B; XXVII. 487 B. — zu Mailand XXXI. 174 A. — (Trousseau) zu Paris XXXVI. 464 A; XL. 300 A. — (Anna-Hospital zu Schwerin in Meckl. XXXVII. 101. — zu Stettin XXXVIII. 377. — Leopoldstädter zu Wien XXXVI. 284; XXXVII. 159. — zu Zürich XXXVI. 465 A.
- Kinderspitäler, Bericht vom Jahre 1894** XLI. 244. — (1895) XLIV. 123. — Einrichtung ders. XXXIII. 366. — Nothwendigkeit der Errichtung (Auszug aus einem Bericht für den 2. Congress italienischer Kinderärzte) XLVI. 211 A. — b. chronischen Krankheiten XXVI. 90. — s. a. Berichte.
- Kindersterblichkeit in Dänemark-Land** XXXIII. 195 A. — im Hochsommer XXVII. 280. — in Kopenhagen XXXIII. 195 A. — in Sachsen v. A. Geissler XXXV. 222 B. — Schutzeinrichtungen u. Mittel zur Herabminderung ders. im 1. Lebensjahre XXXIX. 104. — Ursachen ders. im 1. Lebensjahre u. Mittel zu ihrer Bekämpfung XXXVIII. 520 A. — s. a. Sterblichkeit.
- Kinderwärterin, Wegweiser für s. v. H. Albrecht** XXXI. 81 B.
- Kindesalter, Hygiene dess.** XLI. 280 B. — zur Klinik u. Therapie der Schilddrüsenerkrankungen in dems. XLI. 281. — Larynxsyphilis in dems. XLI. 292. — Tuberculose der platten Schädelknochen mit besonderer Berücksichtigung dess. L. 342.
- Kirstein'sche directe Laryngoskopie u. ihre Verwendung b. endolaryngealen Operationen** XLIII. 340 A.
- Kjöldstad'sche Selbstrichtungsmethode gegen Rückgrats-Deformitäten** XXVI. 95.
- Klappenbildung, angeborene der Urethra, Fall v. doppelseitiger Hydro-nephrose in Folge** s. XLVIII. 17.
- Klappeninsufficienz an der Art. pulmonalis** XXXIV. 347 A.
- Klauenseuche** s. Maul.
- Klebesymptom b. Kothtumoren** XLIV. 453 A.
- Klebs' Antidiphtherin** XXXIX. 278 A, 279 A.
- Klebs-Löffler'scher Bacillus der Diphtherie** XXVI. 117 A; XXVIII. 198 A; XXX. 145 A; XXXII. 97 A, 98 A; XXXVIII. 107; XLI. 105 A. — Morphologie u. Biologie XLII. 421 A.
- Kleinhirn, Abscess in dems.** XXXVII. 391 A; XLIII. 311 A; (Trepanat.) XXIX. 108 A; (Fall v. otitischem dess.) XLVIII. 322 A. — Geschwülste das. (Operation) XXVIII. 286 A; XLIII. 323 A. — Gewicht XLVIII. 317 A. — Gliom das. XXXIV. 306 A. — Tuberkel in dems. XXXIV. 305 A; (b. e. 3jähr. Kinde) XLIII. 313 A. — Tumoren dess. u. der Vierhügel (differentielle Diagnose) XXXIX. 311 A; XLIII. 312 A.
- Klemperer's Methode zur Bestimmung des Ablaufs der Magenverdauung** XXXVI. 111.
- Klinik, Arbeiten aus der pädiatrischen zu Leipzig** XXXVI. 1—162; XXXVIII. 221—374; XLII. 1—169. — geburtshilfliche zu Marburg, Berichte aus ders. XXVII. 337 B. — der Kinderkrankheiten XXX. 367 B. — an der Universität Berlin (im königl. Charité-Krankenhaus), Arbeiten aus ders. XLIII. 1—157. — der Neurosen für den pract. Arzt von Otto Dornblüth I. Theil: Nervöse Anlage u. Neurasthenie XLIII. 499 B. — an der Universität Tomsk, Resultate der Serumbehandlung das. im Unterrichtsjahr 1895/96 XLVII. 295 A. — medicinische des

- Kindesalters XXXI. 174 A. — pädiatrische, Bericht über die Thätigkeit ders. in Christiania von 1893—1895 XLVI. 210 A.
- Klinische Beobachtungen über Chlorose b. Kindern XLVI. 153; (u. über einige ätiologische Momente ders. u. deren Behandlung) XLV. 394; (an magendarmkranken Kindern im Säuglingsalter) XXXVIII. 430. — Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder XXXIII. 239 B. — Studien über die Behandlung der Diphtherie mit dem Behring'schen Heilserum nach einem an den XII. Congress für innere Medicin erstatteten Bericht, nebst Belegen von Otto Heubner XLI. 273 B. — Vorlesungen über Diagnostik u. Therapie der Darmkatarrhe d. Kinder mit besonderer Berücksichtigung d. Säuglingsalters von Nil Filatow XXXVII. 111 B. — Vorträge aus dem Gebiete d. Otologie u. Pharyngo-Rhinologie von Haug-München XLIII. 367 B.
- Klinisches Handbuch der Harn- u. Sexualorgane von Zuelzer XXXIX. 112 B.
- Klitoris, Fall v. primärer Tuberculose der Vulva mit elephantiasischen Veränderungen ders. XLVIII. 291 A.
- Klumpfuß, amniotische Einschnürung des Unterschenkels mit s. XL. 306 A. — Anatomie u. Pathogenie XXXII. 449 B. — Behandlung des angeborenen XL. 307 A; XLV. 367 A. — Heilung auf operativem Wege XXIX. 127 A. — Anwendung von Lederhülsen zur Nachbehandlung dess. XLV. 367 A. — Behandlung nach der Phelps'schen Methode XXIX. 125 A, 126 A. — spastischer, Sehnenüberpflanzung b. der Behandlung dess. L. 168 A.
- Klumpke'sche Lähmung, 3 Fälle v. s. im Kindesalter XLIII. 323 A.
- Knaben, Verschiedenheit d. Entwicklung ders. von der bei den Mädchen XXXIII. 339. — Unterschied der Vollendung der Wachsthumsvorgänge b. s. und Mädchen XXXVI. 264.
- Kneipp'sches Heilverfahren b. Kinderlähmung XXXV. 227 B.
- Knie s. Genu.
- Kniegelenk, Arthrektomie a. solch. XXVII. 448 A. — Bluterguss in dass. XXVII. 442 A. — Contractur dess. n. Synovitis XXVII. 448 A. — Cyste das. XXVII. 443 A. — hysterische Contractur dess. b. einem Knaben XLVIII. 349 A. — tuberculöse Erkrankung dess. XXXVII. 466 A. — Zurückbleiben des Wachstums der einen Extremität b. a. XXXI. 138 A.
- Kniegelenkentzündung als Complication d. Masern XXIX. 420.
- Kniegelenkluxation angeborene XXXV. 322 A.
- Kniegelenkresectionen XXVII. 442 A.
- Kniescheibe, Fehlen ders. b. e. 20monatl. Kinde XXVI. 417 A. — Fremdkörper vor ders. XXVII. 442 A. — angeb. Luxation XXXI. 138 A; XXXVII. 463 A.
- Knöcheln, Ulcerationen an s. b. Neugeborenen u. Säuglingen XXXVII. 466 A.; XXXVIII. 499 A.
- Knochen, Ort der Fractur an den einzelnen L. 89. — nicht heilende Infracturen XXXV. 292 A. — Umwandlung der Muskelsubstanz in solche XXXV. 293 A, 294 A. — Einfluss d. Thymus auf das Wachsthum ders. XLVI. 193 A. — wachsender Thiere, pathologisch-anatomische Veränderungen in dens. unter dem Einflusse minimaler Phosphordosen XLVI. 239 A. — Neigung zur Verkrümmung ders. b. Cretinismus b. Thyroidbehandlung XLVIII. 337 A. — s. a. Exostosen, Handknochen.
- Knochendefecte, Beitrag zur Diagnostik u. Therapie d. congenitalen an Vorderarm u. Unterschenkel XXXI. 375.
- Knochendeformitäten b. Lues congenita XXXIX. 300 A.
- Knochenfracturen b. Kindern, allgemeine Aetiologie L. 62, (Frequenz b. beiden Geschlechtern) 63, (Einfluss der Rachitis) 64, (der Tuberculose. 65, (Recidive) 67, (allgemeine statistische Bemerkungen über Jann's

- Fälle) 70, (in den verschiedenen Lebensjahren) 72 fig., (Arten) 75, (Tabellen) 78 fig.
- Knochenerkrankungen eigenthümliche XXXV. 292 A. — bei jungen - Hunden durch kalkarme Fütterung L. 226 A.
- Knochenerweichung durch Atrophie XLIII. 284 A.
- Knochengeschwulst im Schädel, Craniotomie XXXV. 319 A.
- Knochengewebe, Verhältnisse der Apposition u. Resorption dess. unter dem Einflusse ausschliesslicher Haferfütterung, histologische Untersuchungen an jungen Kaninchen XLVIII. 302 A.
- Knochenmark b. Diphtherie XLII. 432 A. — in einem Falle v. fötalem Myxödem (mikroskop. Untersuchung) L. 111. — Entfernung dess. b. acuter Osteomyelitis XXVII. 426 A.
- Knochenschmerzen b. der Barlow'schen Krankheit XXXIV. 363; XXXIX. 308 A.
- Knochenstück, Lösung eines ganzen aus dem Zusammenhange b. Fracturen der langen Röhrenknochen, Fälle L. 80.
- Knochensubstanz, kalkhaltige und kalklose in einem Falle von fötalem Myxödem (mikroskopisch) L. 110 fig.
- Knochensyphilis, zur Kenntniss der hereditären XXXIV. 287 A.
- Knochensystem, Störung dess. b. spastischer Gliederstarre XXXI. 263, 264. — Werth d. Phosphors für solches XXIX. 407. — Veränderung dess. b. Rachitis XXX. 187 A, 189 A.
- Knochentuberculose, Einspritzung v. Tuberculin b. s. XXXIII. 392.
- Knochenwachsthum, Anomalie dess. XLV. 367 A. — Einfluss der Rachitis auf dass. XLV. 368 A.
- Knorpelgeschwulst am Halse XXXIII. 155 A.
- Knorpelknochengrenze, mikroskopische Untersuchung in einem Falle v. fötalem Myxödem L. 112.
- Knorr, Tetanusgift u. seine Beziehungen zum thierischen Organismus L. 237 B.
- Koch'sche Ballonspritze zur Injection von Heilserum XXXVIII. 232. — Verfahren mit ders. bei der Einspritzung mit Diphtherie-Heilserum XLI. 49.
- Koch'scher Bacillus, Ueberwanderung dess. in die Vena umbilicalis des menschlichen Fötus von an Tuberculose leidenden Müttern XLIII. 264 A.
- Koch's Entdeckung XXXII. 224.
- Koch's Lymphe s. Tuberculin.
- Kochsalz, Anwendung b. Diphtherie XXXI. 370; (Sahli's, Infusionen mit s.) XXXVI. 440 A. — zum Nachweis v. Propepton im Harn XXXII. 108 A.
- Kochsalzinjectionen b. Cholera inf. XXXI. 92 A. 370. — b. Entkräftung u. Darmkatarrh XXXV. 257 A.
- Kochsalzlösung sterile, Anwendung subcutaner Injectionen b. intestinaler Infection der Säuglinge XLIV. 447 A.
- Kohlenhydrate, Einfluss der Zufuhr ders. auf den Eiweisszerfall im Organismus magendarmkranker Säuglinge L. 217 A. — im Säuglingsharn XXXIV. 87, 106.
- Kohleoxydvergiftung s. Vergiftung.
- Kokken s. Strepto-, Traubenkokken.
- Köln, Diphtherieheilserum im Augustahospital das. XLI. 107 A.
- Königsberg i. Pr., Schutz- und Heilimpfungen mit Behring's Serum an der k. med. Universitätspoliklinik das. XLI. 61 A.
- Kontrolle-Tafel für Eltern zur Ueberwachung des Wachstums und der Körperverhältnisse der Kinder von John Esser XLII. 299 B.
- Kopenhagen, medic. Congress das. XXVI. 90. — Diphtherie (Statistik) im Amtskrankenhause das. XXXVI. 421 A; (u. Scharlach im alten das.)

- XLII. 413 A. — u. Croup das. XXVIII. 196 A. — ist die Intensität ders. unter constanten äusseren Verhältnissen das. constant oder variirend XLII. 417 A. — Versuche der Serum-Therapie bei ders. im Blegdamspitale das. XLVII. 284 A, 285 A; XLII. 484 A. — Kindersterblichkeit das. XXXIII. 195 A. — Milchversorgung das. XXIX. 145 A. — Poliklinik des Marthaheims das. 1890—1898 XXXVIII. 522 A. — Mittheilungen aus der königl. Vaccinationsanstalt XLVI. 211 A. — Wägungen im Taubstummeninstitute das. XXVI. 98; XXVII. 481 A.
- Kopfbewegungen krampfhaft m. Nystagmus XXXII. 191 A.
- Kopfblutgeschwulst s. Cephalohämatom.
- Kopfbrüche angeborene, operative Behandlung L. 149 A.
- Kopfhaltung b. Neugeborenen XXVII. 480 A.
- Kopfhaut, Alopecie der ganzen XXXIII. 504 A. — Favus das. XXXI. 144 A.
- Kopfhernien angeborene XLV. 353 A.
- Kopfnicker, Hämatom ders. s. Hämatom.
- Kopfschmerzen, verschiedene Formen XXXIV. 314 A. — b. Influenza XXXI. 315. — im Kindesalter XXXVII. 391 A. — b. Wachstum XXXVIII. 526 A.
- Kopfumfang kleiner Kinder, Verh. zum Brustumfang ders. XXXIII. 387. — s. a. Schädel.
- Kopfverletzungen (m. localen Hirnsymptomen) XXXI. 112 A; XXXV. 296 A fig. — traumatische Schädelriss durch Fall XXXIX. 115 B. — s. a. Schädelfractur.
- Köppen's Mittheilung über Milch-Gift u. Vergiftung XLVII. 372.
- Koprostase durch Koth XXVI. 397 A. — s. a. Verstopfung.
- Körner, O., Otitische Erkrankung des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter (Vorwort von v. Bergmann) XLII. 171 B.
- Körper, über Wachstumsverhältnisse dess. u. seiner Organe XXXI. 176 A.
- Körperentwicklung u. Gesundheit der Schulkinder, Einfluss der Schule auf dies. v. Schmid-Monnard XLVII. 331 B.
- Körpergewicht (der Neugeborenen), das Baden in Beziehung zu dems. L. 174 A. — Methode zur Bestimmung dess. XXVII. 481 A. — Einfluss dess. auf die Menge der weissen Blutkörperchen XXXV. 196. — Verhalten dess. b. Dyspepsie XXXVIII. 437. — Verhalten zum Gewichte des Gehirns XXVII. 482 A. — Einfluss auf die Harnstoffausscheidung der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen XXXV. 86. — normal entwickelter Kinder in den ersten Jahren XXVII. 339. — Verhalten zum Längenwachstum XXXIII. 387. — Messungen in der Schule XXXIII. 194 A. — Grösse der Milchaufnahme b. Brustkindern im Verhältniss zu dems. XLII. 244. — Schwankungen dess. b. Neugeborenen während der Zeit des Nabelschnurabfalles XXXI. 206 A. — Wirkung des Phosphors auf s. XXIX. 406. — b. Scharlach XXX. 58.
- Körpermaasse in den ersten Lebensjahren XXVII. 339.
- Körperpflege u. Turnen XXIX. 255 B.
- Körperseite, Frequenz des Vorkommens von Fracturen an der rechten u. linken L. 104.
- Körpertemperatur, Einfluss des Antipyrin auf dies. XXVI. 430 A. — Einfluss ders. auf die weissen Blutkörperchen XXXV. 206 fig. — b. infectiösem Icterus XLVIII. 258. — hohe in nicht infectiösen Krankheiten XXXIII. 366. — normale der Neugeborenen XXVI. 436 A. — plötzlicher Todesfall eines kleinen Kindes durch hohe XLIII. 238. — b. Typhus, Einfluss verschiedener Heilmethoden XXXII. 149 A.
- Körperübungen in den Mädchenschulen, Arten ders. L. 209 A.
- Körperverhältnisse und Wachstum der Kinder, Controlle-Tafel für Eltern zur Ueberwachung ders. XLII. 299 B.

- Körperwachsthum, Schilddrüsenthherapie b. zurückbleibendem XLIII. 256; XLVI. 196 A.
- Körperwägungen nicht erwachsener Mädchen XXVI. 102. — der Zöglinge des Taubstummeninstitutes zu Kopenhagen XXVI. 98; XXVII. 481 A.
- Kostkinderwesen, Verbreitung der Syphilis durch Uebelstände in dems. XLIII. 279 A.
- Koth, Bakterien in s. b. Kindercholera XXXIII. 122 A fig., 124 A. — Chlorgehalt dess. b. Säuglingen XLVIII. 142, 146. — Fermente das. XXIX. 155 A. — Vorkommen thierischer Parasiten XXXI. 95 A. — Untersuchungen dess. XXVIII. 1. — s. a. Darmentleerungen.
- Kothessen b. Kindern XLIII. 389 A.
- Kothfistel am Nabel XXVI. 397 A; (angeborene bei persistirendem Ductus omphalo-mesentericus, Tod, Section) XLVI. 210 A.
- Kothstein als Ursache d. Perityphlitis pur. XXXV. 265 A; XL. 266 A.
- Kothtumor, Darmverschluss b. e. 3 Tage alten Kinde XLIX. 501 A.
- Kothtumoren „Klebesymptom“ b. s. XLIV. 454 A.
- Kraftschokolade, therapeut. Werth XXXV. 346 A.
- Kraftwechsel des Säuglings b. verschiedenen Ernährungsmethoden L. 220 A.
- Krampfbewegungen, Fall v. spastischer Diplegie mit s. XLVIII. 383 A.
- Krämpfe s. Convulsionen, Hysterie, Tic.
- Krankenpflege v. Julius Lazarus XLVI. 496 B.
- Krankheit, Askara s. A. — Barlow'sche s. B. — Basedow'sche s. B. — Cheadle-Barlow'sche s. C. — Friedreich'sche s. F. — Little'sche s. L. — Pott'sche s. P. — Thomsen'sche s. Th. — Werlhof'sche s. W. — Winckel'sche s. W.
- Krankheiten, Einfluss des Alters u. Geschlechts auf dies. XXIX. 150 A. — ansteckende, Classificirung der Heilbestrebungen b. s. XXXIX. 259 A. — Behandlung der chronischen in Küstenhospitälern XXVI. 90. — (der hyperkinetischen m. Physostigmin) XXVII. 211 A. — chirurgische, (angeborene) XXXI. 138 A. — (des Kindesalters) XLVIII. 113 B; v. Ferdinand Karewsky XXXIX. 112 B. — über Desinfection b. contagiösen XXIX. 149 A. — klin. Harnuntersuchungen b. verschiedenen XXVI. 405 A. — des Herzens XXX. 367 B. — der ersten Lebensstage von Max Runge XXXVII. 109 B. — Entstehung und Verbreitung ansteckender durch Milch XXXIII. 201 A., 202 A., 240 B. — u. Missbildungen des Fötus von J. W. Ballantyne XXXVII. 109 B. — d. Neugeborenen, casuistische Beiträge XXXV. 451. — des Ohres, der Nase u. des Kehlkopfs b. Schulkindern (Casuistik) XXXVII. 445 A. — der Respirationsorgane, Behandl. m. Terpens XXVII. 218 A. — der Wöchnerinnen XL. 340 A. — der Zahnung XXXVII. 428 A. — s. a. Infektionskrankheiten.
- Krätze, Behandlung XXXII. 442. — Blutbefund b. s. XXXV. 213.
- Krebs der Bauchorgane b. e. kl. Kinde XXVII. 413 A. — des Mastdarms b. e. 18jähr. Knaben XLIV. 454 A. — des Uterus b. e. 8jähr. M. XXXI. 107 A. — s. a. Carcinom, Niere.
- Kreislauf, Einfluss des Diphtheriegiftes auf dens. XLII. 431 A.
- Kreosot b. Lungenkrankheiten XXX. 224 A. — b. Skrophulose XXXVI. 488 A.
- Krippe im 15. District von Paris XLVI. 207 A.
- Kristianstad, Gesundheitszustand in den Volksschulen das. XL. 327 A.
- Kritik der Kossel'schen Serumtherapie von Purjecz XLVII. 282 A, (Ladanyi's an Purjecz) 288 A, 284 A, 290 A.
- Kritische Bemerkungen zu Martin Thiemich's Aufsatz: Ueber einen Fall von functionellem Herzgeräusch im Säuglingsalter L. 431.
- Kroll's stereoskopische Bilder von R. Perlia XLI. 463 B.
- Kryptorchismus u. seine Behandlung L. 125 A. — Beseitigung dess. XLV. 388 A.

Kufeké's Kindermehl als Kindernahrung XXXI. 208 A, 204 A; L 203 A, (Verwendbarkeit bei der künstlichen Ernährung u. bei Verdauungsstörungen der Kinder) XLIX. 487 A.

Kuhcasein, Unterschied vom Frauencasein XL. 339 A, 348 A. — Zersetzungsproduct der Kuhmilch im Darm XL. 344 A.

Kühe s. Milchkühe.

Kuhmilch, Citronensäuregehalt ders. XXIX. 154 A, (als normaler Bestandtheil ders.) XXXIII. 201 A. — Beschaffenheit der durch Fütterung von Kartoffelschlempe erzeugten und Brauchbarkeit ders. zur Ernährung der Säuglinge von C. F. Beck XLI. 462 B. — Verhältniss der Bestandtheile ders. zu denen der Frauenmilch XXXIX. 385. — Zersetzung des Caseins ders. XL. 344 A. — u. Frauenmilch, chemische Reaction (differentiell) XLII. 356; (chemischer Unterschied u. Mittel zu ihrer Ausgleichung) XXXVIII. 518 A. — Conservirung XLVI. 224 A. Correction des Fettmangels ders. XL. 353 A. — Eisengehalt XXXV. 387 A. — Eiweisskörper ders. XXVI. 362; XXXII. 3. — Eiweiss- u. Extractivstoffe in ders., quantitative Bestimmung L. 214 A. — Ergebnisse u. Daten neuerer Publicationen über s. XLVI. 224 A. — Ernährung d. Säuglinge mit s. XLVI. 224 A; (mit steriler b. Sommerdiarrhöe) XL. 347 A. — Ursache der Flockigkeit XXXI. 187 A. — und Frauenmilch, Unterschied XXXII. 7; XL. 213 A, 348 A. — Dufour's Methode des Humanisirens ders. XLVI. 226 A. — Bedeutg. d. Kalkwasserzusatzes f. d. Ernährung d. Säuglings XXXV. 385 A. — drei Arten v. Körpern i. ders. XXXIII. 217 A. — Verh. unter d. Einwirkg. d. Labenzym's XXXIV. 427. — Herstellg. künstl. Muttermilch a. d. XXXI. 203 A, 373; XXXIII. 208 A, 209 A. — Methoden d. Modificirung ders. L. 338. — Nachtheile ders. XXXVIII. 517 A. — Nahrungsmittel für Säuglinge XXXV. 382 A; XXXIX. 109; XL. 343 A; — sterilisirte für s. u. Reconvalescenten nach Untersuchungen der sterilisirten Milch der Braunschweiger Molkerei) XLVI. 227 A. — Nucleongehalt ders. L. 219 A. — Phosphor in ders. L. 219 A. — Reaction ders. u. ihre Beziehung zur Reaction d. Caseins u. der Phosphate XXXV. 379 A. — Resultate der Bestimmungen von Gefrierpunktniedrigung u. electrischer Leitfähigkeit ders. XLVII. 393. — Stoffwechsel des Säuglings bei Ernährung mit s. XXXIX. 216. — Bakterien ders. mit besonderer Berücksichtigung der toxinbildenden XL. 341 A. — tuberculöse als Ursache d. Tuberculose v. Kindern XXIX. 95 A. — tuberculöser Thiere, Infectiosität XXXI. 194 A, 205 A. — Untersuchungen ders. XLVI. 224 A. — sterilisirte, bacteriologische Untersuchungen XLVI. 226 A. — u. Frauenmilch, vergleichende Untersuchungen über den Salzgehalt ders. XLVII. 389. — Verdauung L. 215 A; (Rückstände ders. bei der Ernährung mit s. u. ihre Bedeutung für den Säugling) XLIX. 134 B, 366 B. — Schwerverdaulichkeit im Säuglingsalter XLI. 174. — Verfälschung XLVI. 224 A. — Versorgung der unbemittelten Bevölkerung Berlins mit s. XLVI. 224 A. — Vorschriften zur Verdünnung ders. bei der Ernährung der Säuglinge XXXIII. 209 A; XL. 354 A. — Zusammensetzung ders. XXXVIII. 516 A. — s. a. Milch.

Kühne's Pepton im Harn XXXVII. 368, (im Eiter u. Exsudatflüssigkeit) 369, (in d. Milch) 371.

Kuhpocken von Crooksbank entdeckt XXVIII. 179 A.

Kuhpockenepidemie mit Uebertragung auf den Menschen XLVII. 238 A
Kunstbuzen XXVII. 475 A.

Kupferphosphat b. chirurg. Tuberculose XXXV. 318 A.

Kurth, Streptokokkus conglomeratus bei Diphtherie-Membranen XLII. 436 A.

Kuscheleff-Besborodko'sches Ammen- und Kinderasyl in St. Petersburg XXXV. 123.

Küss, Georges, De l'Hérédité Parasitaire de la Tuberculose humaine XLVIII. 135 B.

Kyphose, Calot'sches Redressement dors. L. 166 A. — rachitische und deren Unterschied vom Pott'schen Uebel L. 166 A. — Stütz- u. Druckmaschine für s. XXVI. 249. — s. a. Rückgratverkrümmung, Wirbelsäule.

L.

Labcasein XXXII. 237 fig., 246.

Labenzym im Magen kl. Kinder (im ges. u. kr. Zust.) XXXI. 179 A, 189 A; XXXII. 340; (u. Labzymogen, Unterschiede) XXXIV. 422. — im Säuglingsmagen XXXIV. 411, (im nüchternen) 418 fig., (Wirkung auf Kuh- u. Frauenmilch) 427 fig.

Labferment im Säuglingsmagen XXVII. 483 A.

Labgerinnung d. Milch XXXII. 18, 20, (Vergleich mit der durch Magensaft erzeugten Gerinnung) 247, (Untersch. von der Säuregerinnung) 234 fig.

Labyrinthentzündung b. Scharlach XXXII. 102 A.

Labzymogen im Magensaft kl. Kinder (b. gesunden u. kranken) XXXI. 179 A; XXXIV. 411, 420 fig.

Lactalbumin i. d. Milch XXXIII. 217 A; XXXV. 379 A.

Lactation, Einfluss d. Menstruation auf s. XXXIII. 196 A. — Zusammensetzung der Milch in den verschiedenen Monaten ders. XXXIX. 387. — s. a. Stillen.

Lactationsdauer der Frauenbrust XLII. 356.

Lactobutyrometer v. Marchand XXXV. 138.

Lactoprotein XXXII. 6.

Lactosurie, Zeichen v. Dyspepsie b. Brustkindern XXXVIII. 436.

Laen-Skardborg, kleine Pockenepidemie i. Sommer 1893 das. XXXIX. 246 A.

Lahmann's „vegetabile Milch“, Anwend. XLVI. 232 A. — als Muttermilchersatz XL. 353 A. — Pflanzenmilch XXXVIII. 519 A.

Lähmung, kindl. Form der allgemeinen XXXIX. 312 A. — aufsteigende nach Keuchhusten XXVII. 203 A. — ausgedehnte, anatomische Untersuchungen mit negativem Resultat XLII. 431 A. — Fall v. doppelseitiger des Abducens und einseitiger completter des Facialis XLIX. 114. — nach Arsenikgebrauch bei einem 7jährigen Mädchen XLVI. 187 A. — bulbäre (Symptomencomplex) XXXIX. 317 A. — motorische, Fall v. s. durch Caries der Halswirbelsäule mit Laminectomie behandelt XLVIII. 344 A. — diphtheritische (der Respirationsmuskeln) XXVI. 123 A; (d. Vagus) XXVIII. 203 A; (u. Herzkrankheit) XXVIII. 204 A; (Beh. m. Strychnin) XXVIII. 203 A; XXX. 146 A, (zur Charakteristik) 151 A. — (Fälle) XLVII. 259 A, (Discussion) 260 A fig. — Epidemie von atrophischer spinaler bei Kindern XLIII. 323 A. — des Facialis b. e. Kinde XLII. 327 A; (periphere, Parese dess. b. e. Neugeborenen nach einer durchaus normalen Geburt) XLVI. 180 A. — (u. Oculomotorius, traumatische) XLIII. 269 A. — hysterische XXIX. 288. — 3 Fälle von Klumpke'scher i. Kindesalter XLIII. 323 A. — allgemeine progressive der Irren, Fall v. s. XLIII. 328 A. — des Oculomotorius s. Oculomotorius. — periodische (d. unteren Extremitäten) XXVI. 143 A, (aller 4 Extremitäten) 144 A. — Fall von infantiler progressiver XLIII. 329 A. — (Fall v. s. mit eigenartigen Oedemen) L. 258, (Literatur) 267. — postdiphtheritische der Augenmuskeln, Behandlung mit Heilserum XLVII. 279 A; (feinere Veränderungen am Nervensystem) XLIII. 83. — progressive m. Tabes dors. XXX. 218 A. — syphilitische (Heilung) XXVIII. 225 A. — d. Rumpfes u. complete spinale Paraplegie XXXIX. 317 A. — des Ulnaris, Fall v. s. nach Typhus abdominalis XLII. 491. — s. a. Paralysis.

Lähmungen beider Arme b. e. Neugeborenen XXXVIII. 501 A. — der Augenmuskeln, isolirtes Vorkommen von s. als Spätsymptom der hereditären Lues XLIII. 277 A. — Athetose nach spastischer XXXVII. 886 A. — cerebrale XXXII. 178 A, 180 A; (durch Geburtstraumen) XXXIV. 311 A. — spastische, congenitale u. erworbene XXXVII. 399 A; (im Kindesalter) XL. 219; (Ergebnisse v. 54 Fällen) XLVIII. 325 A. — diphtheritische XXXII. 129 A, (m. tödtlichem Ausgange) 180 A fig.; XXXIV. 245 A, 248 A, 263 A. — u. Diphtherie XXXVII. 385 A, 386 A; (bulbäre Krisen b. s.) XXXVI. 444 A; (2 Fälle v. s.) XXXVI. 438 A, 445 A; XXXVII. 384 A; XXXVIII. 104, (Behandlung) 135, (Ursache) 445 A; (Anatomie) XXXIX. 274 A; (Fall von halbseitiger nach Diphtherie) XXXIX. 275 A; (Erscheinungen von s. bei der Heilserumtherapie b. der Diphtherie) XL. 238. — doppelseitige familiäre Formen v. cerebralen XXXIX. 308 A; (des Gaumens nach Serumbehandlung) XLI. 89 A. — durch Geburtstraumen XXXVII. 897 A. — des Gehirns, pathologische Anatomie XLIII. 319 A. — wahrscheinlich hereditäre (durch Blei) XL. 321 A. — Beziehungen derselb. zum Hydrocephalus chronicus XL. 220. — hysterische (Heilung durch Suggestion) XXXI. 159 A. — b. Influenza XXXIV. 279 A. — b. Keuchhusten XXXI. 293. — (nach dems.) XXXVII. 388 A. — des Kindesalters (im Anschluss an die Little'sche Krankheit) von Sigm. Freud XXXVII. 112 B. — Ursachen der halbseitigen b. der tuberculösen Meningitis XL. 193 fig. — beiderseitige, klinische u. pathologische Beiträge XLVIII. 326 A. — m. doppelseitiger Oculomotoriusparalyse XXXVII. 383 A. — halbseitige b. Oberlappen-Pneumonie XXXII. 210 A. — motorische Schädelfractur XXXIII. 152 A. — Sehnenüberpflanzung b. s. L. 152 A, (b. spastischen) 167 A. — Asymmetrie des Thorax u. Contracturen der Wirbelsäule nach s. XXXVII. 385 A. — spinale bei Tuberculose XXXIX. 315 A. — b. Typhus, Einfl. versch. Heilmethoden XXXII. 149 A. — Zunahme dess. (beim weibl. Geschlecht) XXXI. 176 A; (Verschiedenheit i. versch. Perioden) XXXIII. 323, 335. — n. Typhus (paral.-glosso-pharyng.-labial.) XXXIV. 311 A. — transitorische b. Wachsthum XXXVIII. 526 A. — siehe auch Ataxie, Athetose, Kinderlähmung, Muskelerkrankung, Paraplegie, Paresen, Pseudoparesen, Pseudoparalyse.

Lähmungsdeformitäten am Fusse und insbesondere b. partiellen an der Hand, Sehnenüberpflanzung L. 152 A.

Laminektomie, Fall v. motorischer Lähmung durch Caries der Halswirbelsäule, behandelt mit s. XLVIII. 344 A.

Landpraxis, Serumtherapie in ders. XLII. 481 A.

Längenwachsthum kleiner Kinder, Verh. zum Gewicht XXXIII. 337. — u. Massenwachsthum der Kinder XXXVI. 265. — u. Morbidität bei Kindern L. 208 A. — der Kinder, Einfluss d. Wachstums d. Skeletts u. d. Muskeln auf dass. XXXVI. 266. — Einfluss der Tages- u. Jahreszeiten auf dass. XXXVI. 272.

Lannelongue'sche Operation b. Mikrocephalie u. Idiotie XLIII. 320 A.

Lanolin, Behndl. d. Nabelschnurrestes m. s. XXXIII. 173 A.

Laparotomie m. Blasennaht b. Blasenstein XXXV. 280 A. — b. Bauchfelltuberculose XXXVII. 436 A. — b. Darminvagination XXXV. 263 A fig.; XXXIX. 104; (b. e. 8 M. alten Kinde) XLIX. 500 A. — u. Desinvagination b. Invaginatio ileo-coecalis subchronica XLIV. 449 A. — Fall v. s. an einem Neugeborenen wegen Hernia funic. umb. XLVI. 183 A. — (erfolgreiche einer rupturirten in der ersten Lebensstunde) XLV. 361 A. — b. Ileus, Heilung XXXIII. 185 A. — b. e. Neugeborenen XXXI. 132 A. — b. Peritonitis (chron. Heilung) XXXV. 266 A; (tuberculosa) XXXI. 105 A; XXXIII. 139 A, 140 A; XXXV. 268 A, 269 A; (durch s. geheilter Fall) XLIV. 464 A; (Einfluss ders., Experimente)

- XLIV. 464 A; (therapeutischer Werth ders.) XLVI. 465; XLVIII. 293 A. — wegen eines Sarkoms, Heilung b. einem 2jährigen Knaben. Nach 45 Tagen Tod an Diphtherie. Section L. 140 A. — b. Unterleibsechinokokkus XXXV. 277 A.
- Lappenexcision b. Spina bifida XXXI. 128 A.
- Lariboisière (Hospital), Serumtherapie b. Diphtherie das. XLI. 102 A.
- Laryngismus s. Spasmus glottidis.
- Laryngitis crouposa b. Diphtherie XXXII. 426; XXXVI. 470 A; XXXIX. 283 A. — hypertrophica subglottica chronica, Fall v. s. XXXVI. 468 A.
- Laryngoskopie, Kirstein'sche directe u. ihre Verwendung b. endolaryngealen Operationen XLIII. 340 A.
- Larynx s. Kehlkopf.
- Lassar'sche Paste b. Ekzem XXXI. 371.
- Latschenöl s. Pinus.
- Lebensfähigkeit zu früh geborener Kinder XXXIII. 170 A.
- Lebensschwäche angeborene XXXVIII. 490 A. — als Ursache des frühen Todes Neugeborener XXXV. 11; (Statistik) XXXIX. 78.
- Leber, Abscess b. e. Säugl. XXXI. 101 A; (2 Fälle v. s.) XL. 269 A. — Adenom ders. b. Jackson'scher Epilepsie XLVIII. 252 A. — Angiom XXXI. 103 A. — Ascariden in ders. XL. 272 A. — cystische Erkrankung b. Neugeborenen XXXV. 386 A. — Echinokokkus (b. e. 8jähr. Knaben) XXXIII. 142 A; (b. e. 13jähr. Mädchen) XL. 271 A; XLIV. 468 A; (des Kindes, Werth des Baccelli'schen Verfahrens b. s.) XLIX. 510 A. — interstitielle syphilitische Entzündung ders. b. Neugeborenen u. Säuglingen XXVII. 193 A. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 463. — Gummata ders. XXVI. 134 A. — Läsion b. e. 5½jähr. Kinde mit schwerem Icterus XLIV. 458 A. — b. infectiösem Icterus XLVIII. 257. — Messungen b. Kindern im gesunden u. kranken Zustande XXXV. 386 A. — Missbildung ders. b. Nabelschnurbruch XXXIII. 175 A. — Sarkom XXXVII. 438 A. — Schwellung ders. nach Alkoholmissbrauch b. e. 10 M. alten Mädchen XLVI. 189 A. — Syphilis XXXVI. 494 A; (ungewöhnliche Formen der congenitalen Geschwulstbildung intra vitam nachweisbar) XLIII. 259; XLIV. 455 A; (angeborene der Säuglinge, anatomische Veränderungen b. s.) XLVIII. 297 A. — Tuberculose XXXII. 162 A. — Tumor b. e. Kinde XXXVII. 438 A. — Vergrößerung XXXI. 102 A. fig.; (b. Icterus catarrh.) XXXV. 258 A; (b. e. 2jähr. Knaben) XL. 269 A. — Wachsthum XXXI. 177 A. — s. a. Hepatitis, Wanderleber.
- Leberaffectionen, Urobilinurie b. verschiedenen XLVI. 220 A.
- Leberatrophie acute gelbe XXXI. 101 A; (Tod an s.) XXXIX. 310 A; (Fall v. s.) XL. 268 A; (b. e. 4jähr. Knaben) XLIV. 457 A; (b. Sclerema neonatorum) XLVI. 184 A; (b. e. 2¼jähr. Kinde) XLVII. 215.
- Lebercirrhose b. Kindern XXXI. 104 A. fig; XXXIII. 140 A. — n. Alkoholgenuß XXVII. 411 A; (Fälle) XLVI. 188 A; angeborene XL. 270 A. — atrophische b. e. 10jähr. Kinde XL. 270 A. — Casuistisches XXIX. 98 A; (Fall v. s. bei einem 6jähr. Kinde) XL. 271 A; (hochgradige b. e. Knaben) XLIV. 455; (Fälle) XXIX. 98 A. — b. Herzkrankheiten XXXIII. 141 A. — hypertrophische b. Xanthom XXXI. 141 A. — im Kindesalter (Casuistik, Symptomencomplex, Aetiologie) XXXVII. 437 A, 438 A.
- Leberdegeneration b. Gastroenteritis XLIV. 456 A.
- Leberkrankheiten und kindliche Eklampsie, Beziehungen zu einander XLIII. 331 A. — hereditär syphilitischer Säuglinge im Säuglingsalter XLI. 270.
- Leberthran, Eucalyptushonig als Ersatz XXXI. 81 B. — Geschmacksverbesserungen b. s. XL. 323 A. — m. Kalkwasser b. Skrophul. XXXII. 442. — Klystiere m. s. zur Abtreibung d. Oxyuris vermic. XXXI. 373.

- Lipanin als Ersatz XXXI. 159 A. — m. Ol. Rusci, Anw. b. Ernährungsstörungen XXXV. 353 A. — Einfl. auf d. Stoffwechsel XXXIII. 190 A. — Tannalbin b. Gebrauch dess. L. 189 A. — therapeut. Werth XXXV. 345 A. — wohlschmeckender XXXV. 346 A. — Wirkung dess. u. Ersatzmittel XXIX. 140 A, 141 A.
- Lederhülsen, Anwendung ders. zur Nachbehandlung des Klumpfusses XLV. 367 A.
- Lehrbuch der physiologischen u. pathologischen Chemie XXVIII. 111 B. — der Geburtshilfe XXVI. 262 B. — der Kinderkrankheiten XXVI. 442 B, 448 B; (v. Ad. Baginsky) XXXV. 222 B; (für Aerzte und Studierende, V. Auflage) XLII. 512 B; (von Philipp Biedert) XXXIX. 450 B; (kurzes für Studierende der letzten Semester von Nil Filatow. Autorisirte Uebersetzung nach der 4. russ. Aufl. von C. Beier) XLVI. 493 B. — (v. Alfr. Vogel, umgearb. v. Ph. Biedert) XXXII. 337 B. — (v. Carl Gerhardt, neu bearbeitet v. Otto Seifert) XLVI. 498 B; — (v. Ludwig Unger) XXXII. 337 B; XXXIX. 117 B. — der Nervenkrankheiten im Kindesalter von B. Sachs XLIV. 476 B. — s. a. Cyclopaedia, Diseases, Introduction.
- Lehre vom Durchschneiden der Zähne zur Zeit des Hippokrates und jetzt L. 280.
- Leibesfrucht, Verhinderung der Abtreibung ders. XL. 245.
- Leiomyom subcutanes angeborenes XXXV. 295 A.
- Leipzig, Arbeiten aus der pädiatrischen Klinik das. XXXVI. 1—162; XXXVIII. 221—374; XLII. 1—169. — Resultate mit dem Behring'schen Heilserum im Kinderkrankenhaus 1895 XLII. 1. — aus der Universitäts-Kinderklinik das. XLVIII. 1—134. — neues Kinderkrankenhaus das. XXXVI. 1. — Einfluss der Milch u. Wohnung auf das Gedeihen der Ziehkinder das. XL. 331 A.
- Leistenbrüche s. Hernia inguinalis.
- Leistencanal, zeitweiliges Eintreten d. Hoden in dens. XXXV. 282 A.
- Leistenhoden, Behandlung m. e. Bruchbände XXXV. 270 A. — Pathologie u. Therapie dess. L. 158 A.
- Leitfähigkeit elektrische der Milch, Resultate der Bestimmungen ders. XLVII. 393.
- Leitungswasser, über die sanitäre Bedeutung der bacteriologischen Verunreinigung dess. zu Dresden b. Hochfluth von Meinert XLIV. 132 B.
- Leontiasis ossea (Virchow) XXXI. 123 A.
- Lepre, Uebertragung b. d. Vaccination XXXIV. 218 A; XXXIX. 257 A.
- Leptomeningitis b. e. Neugeborenen XXXV. 451 fig. — purulenta b. Säuglingen, Aetiologie ders. XXXIX. 1, (Art der Mikroben) 9, (Krankheitsformen der intermittenten Pneumonien) 20.
- Leptothrix XXXVI. 437 A.
- Leukämie b. Kindern XXXII. 171 A, 252; (acutissima) XXXIV. 291 A; (acute, Casuistisches) XXXVI. 497 A; XLIII. 180, 285 A; (lienalis et lymphatica acuta) XLVIII. 310 A. — b. pernicioser Anämie XXVIII. 222 A. — Blutbefund b. s. XLIII. 134. — cutanea XXVII. 451 A.
- Leukocyten basophile, Vorkommen ders. b. Krankheiten XXXIX. 346. — Rolle derselben b. der diphtheritischen Infection XLII. 426 A. — Veränderung der Zahl ders. im Blute b. croupöser Pneumonie mit letalem Ausgang XLIII. 346 A.
- Leukocytose, Blutbefunde u. verschiedene Formen b. verschiedenen Krankheiten XXXIX. 349, 350. — b. Diphtherie XLII. 427 A; (klinisch) XLVII. 257 A. — klinische Experimentalstudie b. s. XLII. 428 A. — der Neugeborenen (entzündliche) XXXIX. 349. — polynucleäre XLII. 428 A.
- Lexikon, alphabetisch geordnetes der medicinischen Forschungsergebnisse der letzten zehn Jahre v. Charles E. de M. Sajous und hundert anderen Editoren. Vol. I XLIX. 365 B.

- Lewaschew'sche Methode, Fall von Empyem nach ders. geheilt XLIII. 349 A. — Behandlung der eitrigen Pleuritiden b. Kindern nach demselben L. 51.
- Lichen scrophulosorum XXXVIII. 503 A. — Behandlung XXXVIII. 504 A. Lichtstrahlen chem., Pockenbehandlung durch Ausschluss ders. XXXIX. 248 A.
- Lidkrampf s. Blepharospasmus.
- Liebmann, Untersuchung u. Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder XLIX. 515 B. — Vorlesungen über Sprachstörungen 1. u. 2. Heft: die Pathologie u. Therapie des Stotterns u. Stammelns L. 283 B.
- Ligatur der Carotis XXXVII. 456 A.
- Linea alba der Kinder, Diastasen mit Incarcerationserscheinungen XLIX. 503 A. — Fall v. acutem incarcerirtem Darmwandbruch ders. L. 160 A.
- Liparin als Ersatz des Leberthrans XXIX. 140 A, 141 A; XXXI. 159 A. — Einfluss dess. auf den Stoffwechsel XXXIII. 190 A. — therapeutischer Werth XXIX. 142 A; XXXV. 345 A.
- Lipom des Mesenteriums b. e. 22 M. alten Kinde XLIX. 509 A. — der Sehnenscheiden XXIX. 127 A. — spontane Heilung XXIX. 119 A.
- Lipome angeborene der Zunge XXXI. 116 A.
- Lippe, s. Oberlippe, Unterlippe.
- Lippen, Fuligo an dens. b. Typhus abdom. XLVIII. 207.
- Lippensklerose, Fall von a. XXXVI. 494 A. — bei kleinen Kindern XXXVII. 452 A.
- Liquor Ammonii acetici, Anwend. b. Scharlach XXXIV. 244 A. — cerebrospinalis, bakteriologische u. chemische Untersuchungen des durch Punction erhaltenen XLVI. 464.
- Literatur über Abdominaltyphus in verschiedenen Altersperioden der Kinder XLVIII. 227. — der cyklischen Albuminurie XLI. 370. — über adenoide Vegetationen XLV. 329. — über Balantidium coli b. Menschen XLIX. 441. — über Blut u. Anämie XXXV. 185 fig., 217, 218. — über die Morphologie des Blutes bei verschiedenen Krankheiten der Kinder XXXIX. 356. — über die Blutalkalescenz an rachitischen u. nicht-rachitischen Kindern XLV. 41. — zur operativen Behandlung des Felsenbeins im Kindesalter XLVI. 420. — über Chlor u. Stickstoff im Säuglingsorganismus XLVIII. 163. — der Colicystitis im Kindesalter XLIV. 288. — über Diazoreaction im Harn der Säuglinge XLIV. 338. — über Darminvagination des Neugeborenen XLIX. 410. — über angeborene Dilatation u. Hypertrophie des Dickdarmes XXXVII. 100. — über Diphtherie XL. 418; (bakteriologische u. klinische Diagnose u. Therapie) XXXVIII. 135; (klinische Erscheinungen am Circulationsapparat) XLV. 122; (Heilserum) XLI. 48 A, 128 A; (Bakteriologie u. Mischinfection) XLVIII. 279. — über Ernährung im kindl. Alter jenseits der Säuglingsperiode XLVI. 346; (frühgeborener Kinder) XLIX. 424. — über Farbenreactionen der Caseinflocken L. 330. — über das Fett im Säuglingsalter und über das Fettsklerem XLV. 202. — über den Gallenfarbstoff im Harn b. Icterus neonatorum XLVII. 453. — über Gastroenteritis im Säuglingsalter XLIV. 52. — über angeborene spastische Gliederstarre XXXI. 289, 290. — über Harnretention beim Säuglinge XLVIII. 134. — über Herzlähmung auf pathologisch-anatomischer Grundlage XLIII. 232. — über die Frage der Operation b. Hydrocephalus chron. int. XXXIX. 361. — über Hysterie XXXVI. 386; (hysterische Affectionen) XLIV. 214; (Epidemien auf Schulen) XLVIII. 234. — über Intubation b. diphtheritischer Larynxstenose XXXVI. 248. — zu den Knochenfracturen b. Kindern L. 105. — zur post-diphtheritischen Lähmung mit nervösen Oedemen L. 267. — über Larynxsyphilis im Kindesalter XLI. 299. — über acuten infectiösen Katarrh der oberen Luftwege und katarrhalische Pneumonie XLIX.

462. — über das Verhalten der Magensäure, Motilität u. Resorption des Magens der Säuglinge u. Kinder unter physiologischen u. pathologischen Verhältnissen XLVIII. 68. — über Magenverdauung der Säuglinge XXXIV. 431. — über muskulöse Makroglossie XLI. 453. — der seltenen Complicationen b. Masern L. 14. — über Ausscheidung von Krankheitserregern durch die Milch XLVII. 115. — zur Kenntniss der Milchgerinnung im menschlichen Magen L. 396. — über Mittelohruntersuchungen der Säuglinge im gesunden u. krankhaften Zustande XLV. 27. — der Möller-Barlow'schen Krankheit XLIV. 378. — über normale Nahrungsmengen b. Kindern XLVI. 262. — über Nahrungsmengen der Brustkinder XLII. 250. — über Narbenstricturen nach Intubation XLII. 354. — über Noma XLVIII. 84. — über Pharynx tuberculose XLV. 137. — zur posttyphösen Periostitis im Kindesalter XLIX. 25. — zur Peptonurie b. infectiösen Krankheiten des Kindesalters XLVI. 272. — zur Frage der wissenschaftlichen Begründung der Phosphorbehandlung der Rachitis XLVII. 173. — zur hämorrhagischen Pleuritis b. Kindern XLVII. 341. — über Pseudoparalysis syphilitica XLIX. 472; (Casuistisches) XLVI. 357. — über Pyocyaneusinfektion im Kindesalter XLV. 80. — über Respiration des Neugeborenen u. des Säuglings XLIII. 497. — über Scharlachnephritis complicirt mit Hydronephrose XLV. 463. — über das Scharlachrecidiv-Pseudorecidiv XLVI. 151. — über Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter XLIX. 189. — über postmortale Temperatur XLVIII. 196. — über die Tuberculose der platten Schädelknochen mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters L. 367. — über das Verhalten der Thymusdrüse in Gesundheit u. Krankheit XLVI. 91.
- Lithiasis im Kindesalter, Casuistik, Symptomatologie XLV. 340 A. — in Ungarn XL. 32, (Karte der geographischen Verbreitung) 34, (Ursachen) 35.
- Litholapaxie XXXV. 281 A, 282 A; (Fälle im Kindesalter) L. 130 A.
- Lithotomie XXXV. 282 A.
- Lithotripsie b. Blasensteinen XXVII. 421 A. — zur Frage ders. XXVII. 439 A.
- Lithotritie b. Kindern XXXV. 281 A.
- Little's Krankheit XXXI. 215; XXXIX. 308 A. — cerebrale Diplegien d. Kindesalters im Anschluss an diese XXXVII. 112 B; (Fälle) XLIII. 317 A; XLVIII. 330 A, (Schädelbefund) 331 A, 332 A; (chirurgische Behandlung) L. 150 A. — (Fall von sogenannter, pathologische Anatomie der Gehirnlähmung der Kinder) XLIII. 319 A.
- Lobelia inflata, Anw. b. Asthma XXVII. 218 A.
- Localisationen der Pneumokokken ausserhalb der Lungen XLVI. 223 A.
- Lochfractur sog. L. 89.
- Löffler'scher Diphtheriebacillus XXX. 31, 32. — Auftreten bei scheinbar gesunden Menschen XLII. 436 A. — Lebensfähigkeit dess. auf verschiedenen Geweben XLII. 423 A. — Schnelldiagnose dess. XLVII. 249 A. — Wesen XLI. 67 A. — s. a. Diphtheriepilz.
- Löfflund's reine Milch, Ernährung d. Säuglinge mit s. XLV. 223 A. — Präparat zur Ernährung kl. Kinder XXXVI. 258.
- London, 63. Versammlung d. British medical Association vom 31. Juli bis 2. August 1895. das. (Kindersection) XLII. 295. — Mortalität an Diphtherie 1893 daselbst XLI. 70. — statistischer Bericht über die Spitäler für Infections- u. Geisteskrankheiten für das Jahr 1894 das. XLVI. 209 A.
- Lordose s. Rückgratsverkrümmung.
- Lotio sulphurica compos. b. einfachen Dermatosen XXVI. 419 A.
- Löwenberg'sches Instrument zur Entfernung der Adenoidvegetationen XXXV. 343 A.

- Löwenstein L., Beschneidung im Lichte der heutigen med. Wissenschaft XLVII. 140 B.
- Lübeck, 67. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte vom 16. bis 21. September das. (17. Abtheilung für Kinderheilkunde) XLI. 258.
- Lues, s. Syphilis.
- Luft, Anw. heisser b. Diphtherie, Keuchhusten u. Lungenschwindsucht XXXIV. 254 A. — Uebertragung der Diphtherie durch dies. XLVII. 248 A. — verdichtete s. Inhalation.
- Luft einblasen b. Bronchopneumonie mit Erfolg XXXVII. 420 A. — b. Darmintussusception m. Erfolg XXXV. 264 A.
- Luftinjectionen intravasculäre b. tuberculöser Cystitis L. 129 A.
- Lufttröhre, Durchbruch eines peripleuritischen Abscesses in dies. XXXVI. 182; (einer Bronchiallymphdrüse in dies.) XXVII. 215 A. — Fistel d. Oesophagus in dies. XXXI. 151 A. — Fremdkörper in ders. (Kaffeebohne) XXXI. 122 A; (scharfkantiges Holzstückchen) in ders. Tracheotomie XLIII. 341 A. — Fall v. angeborener Missbildung (circumscriphte Verengung mit Fehlen der Pars membranacea) XLIX. 128. — Streptokokkencroup ders. b. septischem Scharlach XLIV. 281. — chronische Verengung ders. durch Syphilis XXXVI. 468 A. — Tamponade der geöffneten XXXI. 122 A. — plötzlicher Tod in Folge Compression ders. durch die vergrößerte Thymus XLVIII. 119. — Verlagerung ders. n. der Tracheotomie XXVIII. 210 A; (Verengung nach s.) XXXI. 124 A; XXXII. 144 A; (Verschluss einer Lücke in ders. nach s.) XLIII. 342 A; s. a. Tracheocele. — Tumor das. XXVIII. 248 A. — Ventilstenose ders. (Aetiologie) XLVI. 375, (Verhältniss ders. zur Intubation u. zur Serumtherapie) 360.
- Lufttröhrenschleimhaut, Verletzung ders. als Ursache von Blutungen n. d. Tracheotomie XXXIII. 277.
- Lufttemperatur b. acuten Katarrhen d. Athmungsorgane XXXVII. 419 A.
- Luftwechsel respiratorischer, Grösse dess. in den ersten Lebenstagen XL. 385 A.
- Luftwege, Bronchialstenose in Folge von Durchbruch peribronchialer Lymphdrüsen in dies. XLVIII. 362 A. — Diagnostik der Fremdkörper ders. XLVII. 74. — obere, acuter infectiöser Katarrh ders. u. katarrhalische Pneumonie XLIX. 442.
- Luisenheilanstalt in Heidelberg, Bericht a. ders. XXVIII. 437.
- Lumbalpunktion an Kindern (mit einer Tafel) XLIX. 264, (therapeutische Leistungsfähigkeit u. schlimme Zufälle b. ders.) 284; (diagnostischer u. therapeutischer Werth ders.) XLIII. 304 A; (diagnostische Bedeutung ders.) XLVIII. 388 A. — Differentialdiagnose zw. Apoplexie, Embolie u. Erweichung durch s. XLVIII. 341 A. — b. Encephalitis haemorrhagica, chronischer Bleivergiftung, Nephritis u. Urämie XLVIII. 341 A. — b. Gehirnabscessen XLVIII. 341 A. — b. Gehirntumoren XLVIII. 341 A. — b. Hirnblutung XLVIII. 341 A. — des Hydrocephalus XXXV. 311 A; (Fälle) XLVI. 464; XLVIII. 341 A. — klinische Erfahrungen mit ders. XLVIII. 340 A. — in e. Falle von Meningitis serosa b. e. 11 J. alten Knaben XLVIII. 339 A, (tuberculosa) 340 A. — im Beginn der Poliomyelitis anterior acuta infantum L. 47. — nach Quinke, Fälle XLVI. 462; (b. Kindern) XLVII. 66; (Würdigung des therapeutischen u. diagnostischen Werthes) XLVIII. 340 A.
- Lunge, Aufblähung ders. b. Eröffnung d. Thorax XXXII. 212 A. — Compression ders. auf die umgebenden Organe b. der Athmung XXXIX. 103. — bacteriologische Untersuchungen einer hepatisirten b. Diphtheritis XXXIV. 243 A; (Nachweis der Diphtheriebacillen in ders. durch gefärbte Schnittpräparate) XLII. 430 A. — Einfluss der Bäder auf den Stoffverlust durch s. XXXI. 159 A. — Erscheinungen ders. b. Gastroenteritis XXXVIII. 453. — Pseudocavernen b. Kindern XXXII. 203 A.

- Lungen, Localisation d. Pneumokokken ausserhalb ders. XLVI. 237 A.
 — Metastasen in s. b. Beckensarkom XXVI. 416 A. — der Neugeborenen,
 Wirkung der Röntgenstrahlen auf dies. XLVI. 181 A; (Ergebnisse
 der Untersuchung ders. mit s.) L. 193 A.
- Lungenabscess im ersten Kindesalter XXX. 219 A.
- Lungenabscesse, Vorkommen, Diagnostik, Casuistik ders. XXXVII. 423 A.
- Lungenarterien, Fehlen des Conus XXXII. 213 A. — Stenose (u. Atresie)
 XXVI. 157 A; XXVII. 220 A; s. im Uebr. Art. pulm.
- Lungenblutung b. Keuchhusten XXXVIII. 377.
- Lungenblutungen n. Tracheotomie XXXIII. 245.
- Lungencongestion b. Masern XXX. 128 A. — idiopathische XXXII. 208 A.
- Lungenentzündung, zur Kenntniss der angeborenen XXXIV. 336 A. — bei
 kleinen Kindern, Statistik XXXVII. 113, (Aetiologie) 116, (Formen)
 120, (Symptomatologie u. Complicationen) 135, 233, (Localisation) 133,
 (Diagnose der angeborenen) 273, (der erworbenen septischen) 275,
 (Percussion) 279, (Temperatur) 283 fig., (Therapie) 281. — kalte Bäder
 b. s. XXXVII. 420. A. — im Verlauf der Diphtherie XXXIV. 243 A. —
 der oberen Lappen mit halbseitiger Lähmung XXXII. 210 A. — b.
 Meningitis cerebrospinalis XXXII. 156 A. — intermittirendes Fieber b.
 s. nach Influenza XXXIX. 19. — intermittirende Formen XXXIX. 12;
 XLIII. 345 A. — mit intermittirendem Fiebertypus einhergehender Fall
 von s. XLIII. 345 A. — n. Masern, Kettenkokkus in der Lunge b. s.
 XXVIII. 177 A. — Pleuritis u. Empyem, Urobilinurie b. s. XLVI. 220 A.
 — s. a. Bronchopneumonie, Kinder-Masernpneumonie. — catar-
 rhalische, acuter infectiöser Katarrh der obern Luftwege u. s. XLIX.
 442, (Verhältniss zu den acuten Katarrhen der obern Luftwege 1895
 u. 1896 nach Jahresmonaten) 452, 453, (Rachitis, den Uebergang eines
 acuten Katarrhs in eine s. begünstigend) 454, (zeitliches Eintreten nach
 dems.) 455, (Ausgang ders.) 457, (Prognose der Bronchopneumonie nach
 Katarrh, Ausgang ders.) 457, (Todesfälle b. s. mit Complicationen) 458,
 (Prognose der Rachitis bei hinzugetretener, Todesfälle nach Jahres-
 monaten) 460, (Prophylaxe) 461, (Literatur) 462. — b. Diphtheritis
 XXXII. 123 A. — doppelseitige XXVII. 218 A. — m. allgemeinem Haut-
 emphysem XXXII. 208 A. — m. nachfolgender Lungenarterien-Ver-
 engung XXXII. 207 A. — n. Masern u. Keuchhusten XXXII. 209 A. —
 Meningitis vortäuschend XXXII. 210 A. — Pneumoniokokkus b. s. XXX.
 239 fig. — der Kinder, Wirkung der Sauerstoffinhalation b. s. XLIII.
 252. — croupöse b. Kindern XLIII. 344 A. — Acetessigsäure im
 Harn b. s. XXIX. 412. — bacteriologischer Beitrag zur Aetiologie XXX.
 238. — Behandlung ders. XXXII. 441; (Anwendung d. Phenocollum
 hydrochloricum) XXXV. 352 A; (m. Pilocarpinum muriaticum) XLIII.
 347 A; (der croupösen Krankheiten, besonders der acuten mit s.) XLVIII.
 365 A. — Beobachtungen XXIX. 33. — Veränderung der Leukocyten-
 zahl im Blut b. s. XLIII. 346 A. — Diagnose XLIII. 344 A. — ent-
 zündliche (Leukocytose diagnostisches Symptom) XXXIX. 349. — ein
 Fall von langer Dauer XXXII. 211 A; (173 Fälle, Fieber, Sitz der In-
 filtrate, Verlauf, Blutuntersuchungen, Complicationen, Mortalität, The-
 rapie) XLVIII. 363 A. — u. fibrinöse XXVIII. 312. — Frequenz ders.
 XXVII. 217 A. — Hämoglobingehalt d. Blutes XXVIII. 34. — idiopa-
 thische XXXVII. 276. — b. kleinen Kindern XXVI. 155 A. — Pro-
 phylaxis ders. XXX. 258. — b. Scharlach XXVIII. 185 A. — Sympto-
 matologie ders. XXVI. 154 A. — b. Typhus abdominalis XLVIII. 209.
 — wandernde XXXIV. 337 A; XXXIX. 19. — endemische b. Neu-
 geborenen XXXV. 331 A. — fibrinöse, seltener Fall b. e. 6jähr. Kinde
 XXXVII. 419 A; (der Kinder, acute parenchymatöse Nephritis b. ders.)
 XLIII. 346 A. — infectiöse XXVI. 152 A fig. — lobuläre XXXVIII.
 454. — periglanduläre in Folge Tuberculose der Bronchial- u. Lungen-

- drüsen im 1. Lebensjahr, Fälle XLIX. 323, (acute tuberculöse) 325. —
 recidivirende XXX. 218 A. — rudimentäre b. kl. Kindern XXIX. 424 B.
 — weisse syphilitische XXVIII. 172.
- Lungengangrän, b. Empyem u. Typhus XXX. 221 A. — Fall v. s. nach
 Influenza XLIII. 347 A. — b. acuter Pleuropneumonie XXVI. 155 A.
- Lungenhernie im ersten Kindesalter XXX. 219 A.
- Lungenerkrankungen in Folge von Diphtherie XXXIV. 248 A. — n. In-
 fluenza XXXII. 158 A.
- Lungenkrankheiten, Hämoglobingehalt des Blutes b. s. XXVIII. 37. —
 Anwendung des Kreosot b. s. XXX. 224 A. — Empfindlichkeit für die
 Palpation b. ders. XXXII. 202 A.
- Lungentuberculose der Kinder (im 1. Kindesalter) XXXII. 160 A, 161 A,
 162 A, 163 A. — Fall v. s. XXXVIII. 377. — Diagnose b. Säuglingen
 XXXVI. 487 A. — b. Keuchhusten XXXVIII. 377. — Pyosalpinx b. s.
 XXXV. 286 A.
- Lungentuberculosenbehandlung m. Aloë pictum XXXVIII. 512 A. — m.
 Creosotum carbonicum XXXIX. 320 A; (u. Ammonium sulfoichthyolicum)
 L. 190 A. — mit heisser Luft XXXIV. 254 A. — m. Ozon XXXV. 349 A)
 — m. Phenocollum hydr. XXXV. 352 A. — m. Strophanthus XXXI.
 374. — m. Tuberculin XXXIV. 34; XXXV. 348 A fig.
- Lupus, Anwend. d. Tuberculins XXXV. 347 A.
- Luxation traumatische, Verhältniss zu den Fracturen L. 75. — willkür-
 liche verschiedener Gelenke XXXIII. 162 A. — des Hüftgelenks, Wesen
 der angeborenen XXXI. 137 A. — der Hüfte XXXVII. 464 A. — an-
 geborene der Hüfte, unblutige Reduction b. s. XL. 304 A. — 2 Fälle
 von intermittirenden durch reflectorische Muskelkrämpfe XL. 305 A. —
 angeborene der Patella XXXI. 138 A; XXXVII. 463 A. — unvoll-
 kommene d. Radius nach vorn XXIX. 122 A. — retroglenoidalis sub-
 acromialis XXXIX. 308 A. — hemiplegische des Schultergelenks XXXIX.
 307 A. — angeborene präglenoidale d. Tibia XXXV. 322 A. — s. a.
 Kniegelenk.
- Lymphadenitis cervicalis acuta der Kinder XLII. 500 A. — retropha-
 ryngealis (Heilg. n. Tracheotomie) XXXIII. 120 A, 360; (b. e. 8mon. K.)
 XXXV. 254 A, (im Budapester Stefanie-Kinderspital) 255 A. — tuber-
 culosa, Beh. m. Tuberculin XXXV. 344 A.
- Lymphangiectasie u. Lymphorrhagie, Fall von s. (Casuistisches u. Be-
 handlung) XLV. 372 A.
- Lymphangiom, Ursprung des angeborenen XXXV. 291 A. — cavernöses
 (b. e. Neugeborenen) XXXIII. 180 A; (an der Unterlippe) XXVI. 415 A.
 — 3 Fälle v. s. XXXVII. 469 A; (Fall) XLVIII. 390. — Formen dess.
 XLVIII. 386, 387, (Aetiologie u. Pathogenese) 387, (scharfe Abgrenzung
 dess. gegen die Umgebung) 390. — am Halse (cystisches) XXVII.
 432 A fig.; (operative Behandlung) XXXI. 121 A.
- Lymphangitis des Armes, chirurgische Scarlatina durch s. XLVII. 233 A;
 (im Kindesalter, Behandlung mit Ichthyol) L. 169 A.
- Lymphdrüse, Durchbruch ders. in die Trachea XXVII. 215 A.
- Lymphdrüsen im Darmcanal der Kinder XXXIII. 458. — peribronchiale,
 Bronchialstenose infolge von Durchbruch ders. in die Luftwege XLVIII.
 362 A. — periphere, Veränderungen ders. b. chronischen Magen-Darm-
 krankheiten d. Säuglingsalters XLVII. 20. — retroperitoneale, Car-
 cinom v. s. ausgehend XXXV. 290. — skrophulöse, rationelle Behand-
 lung L. 155 A. — tuberculöse des Halses, Behandlung L. 154 A. —
 Tuberculose ders. XXXII. 165 A. — s. a. Bronchiallymphdrüsen.
- Lymphdrüsengeschwülste, Jodothyris b. s. XLVIII. 309 A. — Pathologie
 u. Therapie der skrophulös-tuberculösen XXXIII. 155 A.
- Lymphdrüsenschwellung skrophulöse XXX. 179 A.
- Lymphdrüsenschwellungen b. Rachitis XLV. 282.

- Lympe, Auftreten v. Herpes tonsurans b. mit animaler geimpften Kindern XXVIII. 189 A. — Parasiten i. solch. b. Pockenerkrankung XXX. 138 A. — animale, Fall v. Nephritis nach Vaccination nach s. XLVII. 221. — Uebertragung d. Tuberculose durch diese XXIX. 146 A.
- Lymphocytose XXXIX. 350; XLII. 428 A.
- Lymphom malignes, Fall v. s. XXXVII. 469 A; (der Thymus) XLV. 429 A.
- Lymphome tuberculöse, operative Behandlung L. 145 A.
- Lymphomatose der Niere (Leukämie, Tuberculose, Pyelonephritis) Fall v. s. L. 143 A.
- Lymphorrhagie u. Lymphangiectasie, Fall v. s. XLV. 372 A.
- Lymphosarkom, in der Bauchhöhle XXIX. 97 A. — d. Harnblase b. e. 3jähr. Kinde XXVI. 407 A. — mesenterii XLIV. 468 A. — thymicum eines 14 jähr. Knaben. Tod. XLIV. 430 A.
- Lymphreibemaschine XXXI. 470 B.
- Lysol als Antiseptikum XXXVI. 18. — b. verschiedenen Formen der Tonsillitis exsudativa XXXVI. 437 A.
- Lyssa s. Hundswuth.

M.

- Maasse s. Körpermaasse.
- Mädchen, Entwicklungsverschiedenheit gegenüber den Knaben XXXIII. 339. — Gelenkaffectionen gonorrhoeischen Ursprungs b. kleinen XXXVI. 479 A. — seltener Fremdkörper in der Vagina b. e. kleinen XXXVII. 461 A. — Unterschied der Vollendung der Wachsthumsvorgänge b. Knaben u. s. XXXVI. 264. — Urogenitalblenorrhöe b. kleinen XXXIV. 369. — Vulvovaginitis b. kl. XLV. 384 A; (gonorrhoeica) XXXV. 283 A. — Wägungen nicht erwachsener XXVI. 102.
- Mädchenschule, psychische Seuche in der obersten Klasse e. s. XXXVII. 410 A.
- Mädchenschulen, geistige Ermüdung in s. XXVI. 435 A. — Arten der Körperübungen in dens. L. 209 A. — höhere, Turnen in denselben XLI. 269.
- Magdeburg-Altstadt, Erfahrungen mit Heilserum auf der Diphtheriestation des Krankenhauses das. XLI. 55 A.
- Magen, gutartiges congenitales Adenom am Pylorus dess. XLIX. 478 A. — Anatomie des kindlichen XLIV. 430 A. — diphtheritischer Belag desselben XXXVI. 430 A. — Einfluss der Körperbewegung auf die Erwärmung von Flüssigkeiten in demselben XXXVI. 121. — Erwärmung und Abkühlung von Getränken, Einfluss der Temperatur auf die Wand desselben XXXVI. 112 fig. — herabgesetzte Mortalität b. Dyspepsie XXXVIII. 437. — Functionen d. normalen u. kranken im Säuglingsalter XXXI. 87 A; (u. anatomische Veränderungen bei angeborener Pylorusstenose) XLIII. 118. — zur normalen u. pathologischen Histologie dess. b. Säuglingen XXXV. 369 A. — Labferment u. Labzymogen im gesunden u. kranken XXXI. 179 A. — syphilitische Erkrankungen dess. b. hereditärer Lues XLIX. 492 A. — der Säuglinge, Mikroorganismen XXIX. 85 A. — Milchgerinnung im menschlichen L. 389. — Motilität u. Resorption b. Säuglingen u. Kindern unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen XLVIII. 22, (b. acuten Infectiouskrankheiten) 33, (b. Diphtherie) 34, (b. Morbilli) 44, (b. Scarlatina) 45, (pathologische Veränderungen) 48, (Tabellen) 51—67, (Literatur) 68. — motorische Kraft dess. b. kleinen Kindern XXXV. 373 A. — Nahrungsaufenthaltsdauer in dems. b. kl. Kindern XXXI. 188 A; XXXII. 345. — anatomisch-pathologische Veränderungen der Mucosa dess. b. Atrophie d. Kinder in den ersten Lebensmonaten XLVI. 480. — Peptonbildung in s. des Säuglings XL. 337 A. — Resorptionsvermögen b. kl. Kindern XXXV. 369 A. — Salzsäureproduction

- in solchen b. Säuglingen XXXII. 297. — verminderte Salzsäureproduction XXXVIII. 437. — Secretion des nüchternen XXXVI. 108. — Tuberculose dess. XXXII. 162 A. — Ueberfüllung dess. b. Stimmritzenkrampf XXXII. 443. — Verletzung dess. L. 157 A.
- Magenausspülungen b. kl. Kindern u. Neugeborenen XXXI. 88 A; XXXII. 339. — b. Darmerkrankungen XXXIII. 129 A; 131 A. — — b. Dyspepsie XXVI. 44; XXXI. 370; XXXII. 439. — Erfolge ders. XXXI. 87 A. — Indicationen ders. b. Säuglingen XXVII. 113. — Modification XXXIII. 130 A. — Nutzen XXXII. 355 fig. — zu Untersuchungszwecken XXXI. 188 A fig. — s. a. Stomach-Washing.
- Magencapazität im Kindesalter XLVI. 479. — u. Gastrektasie i. Kindesalter v. M. Pfandler XLIX. 361 B.
- Magendarmcanal, Erscheinungen b. Gastroenteritis XXXVIII. 440. — d. Neugeborenen, physiologische Eigenthümlichkeiten desselb. XXXI. 184 A.
- Magendarmerkrankung, chronische Nephritis b. s. XL. 278 A.
- Magendarmerkrankungen, Bedeutung der Bacterien in der Aetiologie ders. XLIX. 475 A.
- Magendarmkatarrh, Behandlung m. Bismuthum salicylicum XXVII. 469 A; (m. Salol) XXXIII. 132 A; (m. parakresotinsaurem Natron) XXXIII. 189 A; (acute) XXXV. 257 A; (m. Perubalsam b. s.) XLIV. 446 A. — (acuter infectiöser kl. Kinder, Wirkung d. cuprum arsenicosum b. s.) XLIV. 446 A.
- Magendarmkrankheiten, Behandlung ders. (desinficirende Methode) XXIX. 90 A, (diätetische und mechanische) 91 A; (m. Tannopin) XLIX. 489 A; L. 188 A, (m. Tinctura Jodi simplex b. acuten infectiösen) XLIX. 490 A. — chronische des Säuglingsalters, Veränderungen der peripheren Lymphdrüsen b. s. XLVII. 20.
- Magenentzündung, acute (histol. Blutbefund) XXXV. 153. — croupöse XXXV. 256 A.
- Magenerweiterung b. Gastroenteritis XXXVIII. 463. — im Kindesalter von M. Pfandler XLIX. 361 B. — Pathologie und Therapie XLIV. 430 A. — b. frühzeitiger Rachitis XXX. 183 A. — u. Rachitis (im Zusammenhang m. Urticaria) XL. 308 A. — im Säuglingsalter XXXV. 255 A.
- Magenfistel, Versuche an einem Kinde mit s. XXXVI. 108.
- Magengeschwür rundes mit Perforation b. e. Kinde von 2 M. XLIX. 492 A.
- Mageninhalt, Analyse quantit. XXXIV. 1. — antifermentative Kraft dess. b. Säugl. XXXI. 189 A. — Säuregehalt dess. b. Säugl. XXXI. 188 A, 189 A. — Untersuchungen bacteriologische b. Säugl. (b. Verdauungsstörung) XXXII. 401; XXXV. 98.
- Magenkrankheiten der Säuglinge, antiseptische Behandlung XXVII. 126. — Anw. d. Benzonaphthol XXXV. 351; XXXVII. 484 A. — therapeut. Anwendung der Kalksalze XXXI. 179 A. — Magenausspülung XXVII. 113. — s. auch Dyspepsie.
- Magenperistaltik, Einfluss der Fette auf diese XXXVI. 111.
- Magensaft, Einwirkung d. künstl. auf Essig-Milchsäure-Gährung XXXI. 187 A. — Labenzym u. Labzymogen i. dems. XXXIV. 412. — Wirkg. auf d. Milchgerinnung verglichen m. d. Labwirkung XXXII. 247. — Proenzym i. dems. XXXIV. 413. — Säuregrad dess. XXXVI. 108. — thierischer, Anw. dess. L. 191 A.
- Magensäure, Verhalten ders. b. Säuglingen u. Kindern unter physiologischen u. pathologischen Verhältnissen XLVIII. 22, (b. acuten Infectionskrankheiten) 33, (b. Diphtherie) 34.
- Magensäuren, Verh. b. Dyspepsie XXXII. 349 fig. — Erhöhung d. Säuregehalts durch mechan., therm. u. chem. Reize XXXII. 345 fig.
- Magenverdauung, Verhalten d. Gaertner'schen Fettmilch b. s. XLVI. 230 A. — Ablaufszeit (Bestimmung nach Klemperer's Methode) b. e.

- Kinde mit künstlicher Magenfistel XXXVI. 111. — (Temperaturveränderung der Milch b. s.) 116, (des Wassers) 117, (Chemismus ders.) 112. — d. Säuglinge XXXI. 188 A; (Verh. d. Säuren während ders.) XXXII. 27, 339; XXXIII. 222 A; XXXV. 368 A; L. 223 A. — normale b. Säuglinge u. ihre Störungen b. Rachitis u. Darmkatarrh XLIX. 482 A.
- Magnet, Anw. dess. b. Epilepsie XXVI. 147 A.
- Mailand, Jahresber. d. Kinderhospitals das. XXXI. 174 A.
- Makrochilie i. F. eines Lymphangioms XXVI. 415 A.
- Makroglossie, Fall v. s. u. operative Behandlung XXXVII. 453 A. — angeborene XXXI. 117 A; (b. Cretinismus) XXXV. 303 A. — zur Casuistik der musculären XLI. 442.
- Makropodie s. Fuss.
- Maladie pyocyane XXXIII. 168 A.
- Malaria b. Kindern XXXII. 150 A; (Behandlung) XLII. 492 A; XLVII. 310 A. — Albuminurie b. s. XXXVI. 476 A. — infantile pseudolenkämische Anämie b. s. XXXVII. 440 A. — Behandlung m. Chinin XLVII. 310 A; (m. Methylenblau) XXXVIII. 512 A; XXXIX. 284 A; XLII. 493 A. — Blutbefund XLII. 494 A. — Diagnose XXXIV. 270 A. — irreguläre Formen XLII. 493 A. — m. Hämorrhagien XXXIV. 292 A. — im Kindesalter v. Antonio Mariottini L. 238 B. — congenita mit grossem Milztumor b. e. 2 monatl. Kinde XLII. 492 A. — Paresen n. s. XXXIV. 310 A. — Plasmodium im Blute b. s. (Diagnose) XXXIX. 342. — s. a. Diarrhöe intermitt., Wechselfieber.
- Malariadiarrhöe, Anw. des Salol XXXV. 258 A.
- Malariakachexie im Verlauf v. Scharlach geheilt XXX. 165 A.
- Malariapsychosen (einige typische Fälle) XLVII. 311 A.
- Malmö, Gelenkoperationen im dortigen Krankenhause XXVII. 426 A.
- Malzsuppe v. A. Keller L. 232 B. — Zubereitung für die Poliklinik XLVIII. 414. — Ernährungserfolge 417, 441 fig., (b. Kindern im Alter von 3—9 M.) 434, (v. über $\frac{3}{4}$ J.) 436, (b. unter $\frac{1}{4}$ J.) 436, (combinirte Ernährung) 438, 470 fig., (Indicationen für die Praxis) 439, (Krankengeschichten) 441 fig., (Tafeln) am Ende des 48. Bd., (Versuche über das Bacterienwachsthum in ders. b. höheren Temperaturen) 479 fig., (Temperaturgrenze b. kleineren und grösseren Mengen ders.) 414.
- Mamma s. Brustdrüse.
- Mandel, Vorkommen einer sog. vierten b. Kindern XXIX. 83 A.
- Manol b. Tussis convulsiva XLVII. 320 A.
- Manuel pratique des maladies de l'enf. v. A. d'Espine und C. Picot XXXI. 78 B.
- Marburg, Bericht a. d. geburtshilflichen Klinik das. XXVII. 337 B.
- Marchand'sche Lactobutyrometer XXXV. 188.
- Marchiafava'sche Plasmodien im Blute b. Vaccinirten und Scharlachkranken XXVIII. 188 A.
- Marktmilch in Halle a. S. XXXIII. 204 A. — i. Würzburg, Schmutzgehalt ders. XXXV. 379 A.
- Marmorek's Antistreptokokkenserum gegen Scharlach XLVII. 236 A. — Streptokokkenserum b. septischem Erysipel XLVII. 227 A.
- Masern XLI. 465 B. — angeborene, Fall v. s. XXXVI. 406. — apoplectiforme Anfälle n. s. XXXII. 181 A. — abnorme Anfänge ders. XXX. 127 A. — Ansteckungsfähigkeit XXVII. 138 A. — skrophulöse Augenerkrankungen n. dens. XXVIII. 179 A. — gesetzmässige Erscheinungen b. der Ausbreitung ders. XLVII. 246 A. — Behandlung XXVIII. 179 A. — Beobachtungen, klinische u. therapeutische XXX. 128 A. — Blutbefunde b. s. XXXVI. 405 A. — Bronchopneumonie u. s. XXVIII. 418. — bullöser Ausschlag n. s. XXXIII. 167 A. — Casuistisches XXVIII. 175 A. — Complicationen (3 seltene Fälle v. s.) L. 1, (Literatur) 14, (u. Folgen) ders. XXXVI. 406 A, (mit Diphtherie) 407 A; m. Knie-

- gelenkentzündung XXIX. 420; (mit Scharlach) XLII. 35; (Verhältnisse zu einander) XXXVIII. 52; XXXIX. 62; (mit Meningitis spinalis, Fall v. s.) XLVII. 219; (b. Typhus abdominalis) XXX. 126 A; XLVIII. 210.
- Diaceturie b. s. XXIX. 139 A. — schleimige, blutige Diarrhöen XLII. 401 A. — Diazoreaction b. s. XXXVIII. 153; (im Harn an s. erkrankter Säuglinge) XLVI. 41. — Differentialdiagnose zw. dens. u. Rôtheln XXX. 293. — Drüsenfieber n. s. XXXIX. 294 A. — (Sterblichkeit b. s.) XXXVI. 406 A. — allgemein verbreitetes Emphysem b. s. XLVIII. 90. — n. nacheinander folgende Epidemie von s. u. Rôtheln XXXIV. 147. — b. Erwachsenen XXVIII. 176 A. — schneller Ausbruch des Exanthems am 1. Tage XLVII. 228 A. — zur Frühdiagnose XXVII. 177 A. — Fall v. Gangrän der Weichtheile d. seith. Thoraxwand nach s. XLVII. 229 A. — Hämoglobingehalt d. Blutes XXVIII. 25. — Hämoglobinurie n. s. XLII. 404 A. — Hautgangrän b. s. (Bacteriologie) XLII. 401 A. — Heilserum gegen s. XLVI. 204 A. — Herzthrombose b. s. XLVIII. 104. — Herzschwäche im Verlaufe ders. XXX. 128 A. — im Verlaufe der Impfung XXVII. 150 A. — Incubationszeit XXVII. 138 A. — intrauterine Infection XXXIV. 206 A. — Kehlkopffaffectionen b. s. XXVII. 138 A; XXXIV. 334 A. — pustulöse Kerato-Conjunctivitis im Anfange ders. XXVIII. 178 A. — klinisch XLII. 400 A. — Lungencongestionen im Verlaufe ders. XXX. 128 A. — Verhalten der Magensäure, Motilität u. Resorption des Magens b. s. XLVIII. 44. — im Verlaufe von Meningitis XXXII. 93 A; (cerebrospinalis) XXVIII. 216 A. — Mischinfection m. Diphtherie XXXIII. 366; (m. Varicellen) XXXVI. 407 A. — Mund-erkrankungen b. s. zur Geschichte ders. L. 410. — Nebenhöhlen der Nase b. s. XLII. 429 A. — mit Natron salicyl. behandelt XXXII. 94 A. — Neurosen b. s. XXXIV. 206 A. — 2 Fälle von Noma n. s. XXXVI. 407 A. — Pathologie XLVIII. 86. — u. Pemphigus, Coincidenz XLVII. 70; XLVIII. 86. — Pneumonie. Mikrokokkus ders. XXVII. 138 A. — katarrh. Pneumonie n. s. XXXII. 209 A. — Propeptonurie b. s. XXVIII. 177 A; XXXII. 93 A. — Prophylaxis i. Schulen XXVII. 477 A. — psychische Störungen als Folgezustände ders. XXVIII. 178 A. — recidivirende b. Keuchhusten XXXIV. 272 A. — Recidive (Fälle) XXVII. 139 A; XXXVI. 406 A; XXXVIII. 51; XXXIX. 68, 69, 242 A; (unmittelbar nach Rôtheln) XXXIX. 242 A; XLII. 401 A; (doppeltes, Heilung) XLII. 402 A. — n. Rôtheln XXVII. 137 A; XXVIII. 420; (Differentialdiagnose zw. dies. u. d. Rôtheln) XXXIV. 206 A. — Vergleich m. Scharlach im Beginne ders. XXX. 63. — gleichzeitig mit Scharlach XXXIV. 205 A, 208 A; (b. ein u. dems. Individuum u. deren gegenseitige Beeinflussung) L. 401. — nach Scharlach XXXII. 96 A. — Zulässigkeit d. Schulbesuches d. gesunden Geschwister XXVII. 137 A. — in den Schulen von Helsingfors XLVI. 212 A. — Schulhygienische Reformen b. s. L. 209 A. — Sepsis b. s. 2 Fälle XLVI. 49. — Sterblichkeit in Oesterreich XXVII. 476 A. — Studien, klinische u. pathologisch-histologische XXVIII. 176 A. — Uebertragung ders. (Art) XXXII. 92 A, (v. Mutter auf den Fötus) 93 A. — Urobilinurie b. s. XLVI. 220 A. — u. Varicellen b. ein u. demselben Individuum XLII. 412 A. — Fall v. gleichz. Variolois XLII. 409 A. — Verbreitung XXXVI. 405 A. — wiederholte Erkrankung XXXII. 91 A; XLVII. 229 A. — Einfluss d. Zahnung auf den Verlauf XXXII. 93 A. — ein frühzeitiges Zeichen ders. XLII. 400 A.
- . Masernepidemie in Berlin 1890. XXXIV. 203 A flg. — auf den nördlichen Faröern XLVII. 227 A. — in Graz XXVIII. 176 A. — Statistik mit besonderer Berücksichtigung der 1887er zu München XLVII. 227 A. — schwere in Romentino XXXVIII. 179 A. — in Roslag (Schweden) XXXIV. 202 A.
- Masern- u. Rôthelnepidemie in Dresden, Winter 1892 — Sommer 1893 XXXVIII. 37.

- Massachusetts, Statistik der Diphtherie das. für die Jahre 1871—1888 XXXIV. 224 A.
- Massage der Bauchdecken, Anregung der Milchsecretion durch s. L. 195 A. — b. Darminvagination XXVII. 406 A; XXXIX. 401. — manuelle Reposition von Darminvaginationen durch s. XL. 265 A. — b. Exsudaten XXXII. 440. — b. spastischer Gliederstarre XXXI. 228. — b. Hämophilie XXVII. 182 A. — b. Neuralgie in einem Amputationsstumpf XLV. 377 A. — b. Prurigo XLV. 377 A. — b. Rachitis XXX. 185 A. — b. Tetanus XXVII. 213 A. — des Unterleibs (nach Heubner) b. chronischer Stuhlverstopfung der Kinder XLVII. 486. — s. a. Bauch-Schleimhautmassage.
- Massen- u. Längenwachsthum der Kinder XXXVI. 249. — (Ursachen, Gesetze, Formeln) 250 fig., (Untersuchungsmethoden) 253, (Gewichtszunehmung in den einzelnen Lebensjahren, Tabellen, Statistisches) 254 fig., (Längenwachsthum) 265, (die sog. Wachstumsperioden) 271 fig.
- Mastdarm, multiple, weiche, fleischige, sehr gefäßreiche Adenome dess. XLVI. 210 A. — Adenomcarcinom dess. XXXV. 290 A. — Anatomie dess. bei Mensch u. Pferd XXXI. 98 A. — Atresie dess. (zur Diagnose u. Therapie) XXVI. 424 A; XXIX. 137 A. — Entzündung in F. von Fremdkörpern in dems. XXXIII. 136 A. — Mangel dess., Colotomie XXXV. 316 A. — Mündung in den Scheideneingang XXXVII. 458 A, (in die Vagina) XXXV. 317 A. — Operation eines imperforirten XXIX. 137 A, 138 A. — angeborener Verschluss, seltener Fall XLIX. 503 A.
- Mastdarmfistel, Aetiologie ders. b. Kindern XXXIII. 136 A.
- Mastdarmkrebs b. einem 13 jährigen Knaben XLIV. 454 A.
- Mastdarmpolyp, hochsitzender XXXV. 261 A.
- Mastdarms-temperatur b. Kinde L. 224 A.
- Mastdarmsvorfall b. Kindern XXXIII. 136 A. — Anatomie, Ursache u. Behandl. XXXI. 98 A. — durch Blasenstein XLV. 341 A. — u. chronische Enterocolitis XLIV. 453 A. — Injection v. Glycerin gegen s. XXXI. 370. — Operation XXXI. 97 A fig. — Complication b. Polyposis intestinalis L. 421 — zur Therapie dess. XXVI. 405 A. — Beh. n. Thure-Brandt XXXV. 260 A.
- Mastzellen in der Milchdrüse, Untersuchung ders. L. 211 A.
- Maul- u. Klauenseuche, Uebertragung auf ein Kind XXXII. 90 A. — übertragbar durch Milch XXXVI. 173.
- Mechanik des Saugens u. der Inspiration XXIX. 160 A.
- Mechanismus der Gerinnung XXXII. 231. — der Respiration b. den Neugeborenen XXXI. 185 A.
- Meckel'sches offenes Divertikel XLIX. 499 A, (Demonstration eines Präparates von Invaginatio ilei infolge Umstülpung e. s.) XLIX. 499 A, (am Nabel, Fall von Prolaps dess.) XLIV. 467 A.
- Mecklenburg-Schwerin, Grossherzogthum, Taubstummheit, Ursachen u. Verhütung s. das. v. Chr. Lembcke XXXVI. 344 B.
- Meconium, Verkalkung dess. n. Austritt in die Bauchhöhle XXXIV. 71.
- Mediastinum, eitrige Pleuritis dess. XXXIV. 341 A. — Ergebnisse der Untersuchung dess. m. Röntgen-Strahlen L. 193 A.
- Medicinische Übungsbücher von Eugen Grätzer XXXVI. 344 B.
- Medulla oblongata, Blutung dess. mit Spaltbildung b. Dystokien, Befunde XLVIII. 359 A. — Erkrankung im Kindesalter XXXVII. 397 A. — Geschwülste ders. XXVIII. 236 A, 287 A. — Bez. des Glottiskrampfes zur Compression ders. XXXII. 187 A.
- Medullarsarkom d. Dünndarms XXX. 260 A.
- Meerschweinchen, Behandl. diphtherie-inficirter XXXIV. 248 A.
- Meester-Cornelis, Ber. über d. animale Impfung das. XXXII. 106 A.
- Mehl, Ausnützung dess. im Darm junger Säuglinge XL. 349 A; XLI. 269. — von *Parkia biglobosa*, Nährwerth und Anwendung dess. zur Ernährung im ersten Lebensalter XLII. 174 B. — muthmaassliches

- Schicksal dess. im Darne junger Säuglinge XLVII. 116, (Schlossmann's Erwiderung auf Heubner's Bemerkungen) XLVII. 480.
- Mehlverdauung, Säuglingsdarm u. s. XLVII. 134.
- Melaena neonatorum XXVI. 421 A; XXIX. 185 A, 186 A; L. 176 A. — Aetiologie XLVI. 188 A. — mit Blutungsquelle an der Uebergangsstelle der Cardia in den Oesophagus L. 177 A. — Fälle v. s. XXXIX. 309 A; XL. 314 A, 315 A, (2 Fälle mit Section) L. 176 A. — u. Hämatemesis, Fall v. s. Tod XLVI. 183 A. — zur Kenntniss XXXIII. 176 A, 177 A. — Läsion der Centralorgane bei d. Geburt, Ursache ders. XXXIX. 308 A. — nasaler Ursprung L. 178 A.
- Melanodermie, Fall v. s. bei innerlicher Anwendung von Arsenik zu therapeutischem Zweck XLVI. 187 A.
- Melanosarcoma XL. 107.
- Melliturie, Albuminurie u. s. XXXIX. 306 A.
- Melotus XXXVII. 444 A.
- Membran, diphtheritische XXX. 1. — Aetiologie XLVII. 253 A. — Abgrenzung u. Schwund s. nach Seruminjectionen XLVI. 90 A. — Bedeutung ders. in Bezug auf die Therapie XXXIX. 277 A. — Farbe ders. in Bez. zur Dicke XXX. 29. — Gregarinen in solcher XXX. 148 A. — Leukocytose ders. (klinisch u. ätiologisch) XLVII. 257 A. — Pathogenese ders. XLVII. 258 A.
- Membrane Aspirator b. d. Tracheotomie XXX. 164 A.
- Menard's Operation b. Paraplegie nach spinaler Caries XLV. 364 A.
- Mendelsohn, Martin, ärztliche Kunst und medicinische Wissenschaft XXXIX. 115 B.
- Meningealerkrankungen, locale Behandlung ders. XXX. 214 A.
- Meningitis, Anwend. v. Jodol u. Acetanilid XXXVI. 477 A. — Hämoglobingehalt des Blutes b. s. XXVIII. 42. — chronische Form der basalen XXXVII. 379 A. — chirurgische Eingriffe bei der Behandlung ders. XLVIII. 318 A. — Diazoreaction b. s. XXXVIII. 182. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 463. — Heilung ders. XXVI. 138 A; XXX. 198 A. — Kopfschmerzen als Vorläufer XXXIV. 314 A. — complicirt m. Masern XXXII. 93 A. — durch Pneumonie vorgetäuscht XXXII. 210 A. — bei Scharlach XXXIX. 245 A. — b. Scharlachnephritis XXXIV. 213 A. — oder Tumor? XXXIV. 309 A. — durch Typhusbacillen, Fall v. s. XLII. 492 A. — s. a. Lepto-Pseudomeningitis.
- cerebrospinalis, Casuistisches XXVIII. 385; XXXIV. 276 A, 277 A; XXXVI. 476 A. — Behandlung mittelst heisser Bäder XLVI. 192 A, 193 A. — gleichzeitige Erkrankung mit Typhus abdominalis b. e. 3½jähr. Kinde XXXIX. 284 A. — epidemica XXVII. 196 A, (i. Storchedinge) XXXIV. 276 A; XXXVI. 476 A; XXXIX. 284 A; XLVII. 313 A. — eitrige Gelenkentzündungen im Verlaufe ders. XLVII. 313 A. — Incubationszeit XXVIII. 216 A. — m. Masern XXVIII. 216 A. — Pathologie ders. XXVI. 138 A. — complic. m. Pneumonie XXXII. 156 A, (u. mit vorhergehender Malaria) XXXIV. 277 A. — Kinderernährung mit gedörrtem Roggenmehl b. s. XXX. 171 A. — tuberculöser Natur XXVIII. 285 A. — m. atypischem Verlaufe (sog. Nona) XXXII. 159 A.
- purulenta, Lumbalpunktion b. s., Fälle XLVIII. 341 A. — in Folge von Otitis media, Urobilinurie b. s. XLVI. 220 A. — n. Schädelbruch XXXIV. 298 A. — Entstehung nach Verletzung am Kopfe XXVII. 195 A. — serosa XXXVII. 378 A. — durch Operation geheilter Fall XLV. 345 A. — b. e. 11 J. alten Knaben, Lumbalpunktion b. s. XLVIII. 339 A. — eitrige diffuse u. acuter Hydrocephalus internus, Fall v. s. XLV. 346 A. — Fall v. secundärer XLV. 346 A. — spinalis, complicirt mit Masern, Fall v. s. XLVII. 219, (u. cerebralis specifica (durch Lues) XXXVI. 492 A. — syphilitica XXX. 193 A. — tuberculosa, abgelaufene XXX. 199 A. — Casuistisches XXXII. 160 A,

- 177 A; XXXIV. 298 A. — histolog. Blutbefund b. s. XXXV. 151. — Diagnose XLIII. 301 A, 302 A. — Existenz einer charakteristischen Druckcurve b. s. XLIX. 272, (Uebergang d. Punctionsergebnisse b. s. nach der Localisation u. dem Stadium der Erkrankung, Tabelle I) 273. — Ependymveränderung b. s. XLVIII. 318 A. — Ernährungs- u. Sensibilitätsstörung im Verlauf ders. XXXVII. 381 A. — 2 seltenere Fälle v. s. XXXVII. 381 A. — Veränderungen der Gehirnrinde b. s. XXVIII. 234 A. — Hemiplegie b. s. XL. 170. — Behandlung m. Jodoformsalbe XXVII. 195 A. — Lumbalpunktion b. s., Fälle XLVIII. 340 A, (im Kindesalter, Quincke'sche Punction des Wirbelcanals) XLVI. 462. traumatische XXXIV. 299 A, (des Schädels, Beziehungen zu einander) XLIII. 300 A. — Erfolglosigkeit des Tuberculins XXXV. 344 A, 348 A. — oder Vergiftung? XLIII. 301 A.
- Meningitisepidemie i. Beuthen** XXVIII. 216 A.
- Meningocele**, angeborene, Behandlung durch Excision XXXVII. 446 A. — pathologische Anatomie u. klinische Untersuchung ders. XXXVII. 448 A. — Behandlung XLIII. 308 A. — occipitalis (Excision) XL. 293 A; (operative Behandl.) XXIX. 109 A, 110 A. — spinalis XLV. 352 A.; (intrauterin geheilt) XXXI. 127 A. — spuria, Fall v. s. XXXIX. 306 A; (traumatica) XLV. 350 A. — s. a. Rückenmarksbrüche, Spina bifida.
- Meningocephalitis chronica**, 2 Fälle v. s. XXXIX. 312 A. — traumatica XXXIV. 297 A.
- Meningoencephalocele**, angeborene Missbildung des Centralnervensystems in einem Falle v. s. XLIII. 307 A. — Operation u. Heilung XXXII. 175 A.
- Meningokokkus intercellularis**, Weichselbaum-Jaeger, Beobachtungen u. Versuche XLIII. 1.
- Meningomyelitis luetica hereditaria**, Fall v. s. XLIII. 271 A.
- Meningomyelocele** s. Rückenmarksbrüche.
- Mensch**, Anatomie des Mastdarms dess. XXXI. 98 A; (des peripheren Nervensystems dess. im jugendlichen Zustande) XL. 336 A. — Parasiten dess. XXXI. 96 A.
- Menschenmilch**, Eiweisskörper ders. XXVI. 362. — s. a. Frauenmilch.
- Menstruation** (Statistik) XL. 338 A. — verfrühte XXVI. 412 A; (b. Onanie) XXIX. 101 A; (2 Fälle) L. 131 A; (b. e. 18monatl. Kinde) XXXIII. 148 A, (Einfluss der Lactation auf dies.) 196 A.
- Menstruationsblutverlust** übermässiger b. kl. M. mit Hypertrophie des Gebärmutterhalses L. 132 A.
- Menthol**, Anwend. b. Diphtherie XXXIV. 254 A. — gegen Nasendiphtherie XXX. 133 A. — b. Pruritus XXXII. 442.
- Mesenterium**, Carcinom zw. d. Blättern XXX. 290 A. — Geschwülste dess. XL. 275 A. — Fall v. tuberculöser Geschwulst XLIV. 468 A. — Lipom dess. b. e. 22 M. alten Kinde XLIX. 509 A. — Lymphosarcoma XLIV. 468 A.
- Messer**, neues, zur Eröffnung retropharyngealer Abscesse. Abbild. XXXVIII. 373.
- Metacresolanytol** b. Erysipel L. 185 A.
- Metastasen** in Brust u. Schädel b. umfangreichen Nierensarkom e. 2jähr. M. L. 140 A.
- Meteorismus** b. Dyspepsie XXXVIII. 434. — b. Typhus abdominalis XLVIII. 208.
- Methode**, abwartende od. Credé'scher Handgriff XXIX. 255 B. — zum Nachweis des diastatischen Fermentes in den Fäces XLVII. 344. — zur gerichtl.-medizinischen Bestimmung d. extrauterinen Lebens d. Neugeborenen XXVII. 478 A. — wissenschaftliche zur Bestimmung des specifischen Gewichtes des kindlichen Körpers XXVII. 481 A.
- Methoden** der Modificirung der Kuhmilch L. 338.
- Methylenblau** zur Blutuntersuchung XXXV. 147. — b. Diphtherie u.

- Malaria XXXVIII. 512 A; XXXIX. 284 A. — Ausscheidung von der Mutter auf d. Fötus im Harn des Neugeborenen XLVI. 214 A. — b. Malaria XLII. 493 A.
- Methylenorange zum Nachweise d. Säure im Magen XXXII. 299.
- Methylviolett, Anw. b. Diphtherie XXXVI. 454 A.
- v. Mettenheimer, Nekrolog v. Fr. Dornblüth XLIX. 135.
- Michael'sches Insufflationsverfahren b. Keuchhusten XXX. 168 A.]
- Mikrokokkus γ in d. diphtheritischen Membran XXXIV. 277 A.
- Mikroben, Arten b. Cholera infantum XLIV. 437 A. — b. Impetigo contagiosa, durch Impfung übertragbar XXXVIII. 501 A. — (septische?) im Behring'schen Serum XLI. 90 A.
- Mienenspiel kranker Kinder XXVI. 206.
- Mikrocephalie m. schweren Bewegungsstörungen XXX. 203 A, 204 A. — u. Idiotie, Craniectomie b. s. XLIII. 320 A.
- Mikrokokken b. Impetigo XXXVIII. 501 A. — b. Lues congenita XXVI. 180 A. — b. Masernpneumonie XXVII. 138 A.
- Mikroorganismen b. der pseudodiphtheritischen Angina XXXIX. 269 A, 270 A. — im Magen, Wirkung der Salzsäure auf dies. XXXII. 347 fig.; (des Säuglings) XXIX. 85 A. — in der Milch gesunder Frauen XLVI. 221 A. — d. Milchkothes XXIX. 156 A. — Mischinfection mit septischen b. Tetanus XXXVII. 52. — des Nabelschnurrestes XXXI. 145 A; XXXIII. 173 A. — als Ursache v. Nephritis XXXV. 287 A; (b. primärer) XXX. 399 fig. — in der Schlempe Milch XXXIV. 14. — b. Syphilis XXVI. 180 A. — Uebergang solcher von Mutter auf Kind XXVII. 488 A. — im Inhalt der Varicellen XXVII. 148 A. — Einfluss der Wismuthsalze auf dies. XXIX. 142 A.
- Milch, Verbreitung des Abdominaltyphus durch s. XXXVI. 180. — Uebergang des Alkohols in s. XXXV. 378 A. — Analysen (100) von ausgebildeter menschlicher aus allen Monaten des Stillens XLI. 257, (einige Probleme der Verwendung ders.) 267. — Asche, Zusammensetzung XXXIV. 11, 12. — Ausscheidung (des Jodothyris durch dies.) L. 220 A; (von Krankheitserregern durch dies.) XLVII. 106, (Literatur) 115. — bakterienvernichtende Eigenschaften ders. XXXIII. 204 A. — nothwendige Beschaffenheit ders. XXXV. 381 A. — Chloride, Ausscheidung im Harn der Säuglinge von Primi- u. Multiparen XXXV. 65. — Cholera durch s. XXXVI. 181. — Verhalten der Cholerabakterien in s. XXXI. 192 A. — Citronensäure in ders. XXXIII. 201 A. — Mittel zur Conservirung XXXIII. 212 A. — Diphtheriebacillus in ders. XXXVIII. 108. — Durchfall b. Kindern nach Genuss ders. von Kühen, die mit befallenem Klee gefüttert worden waren XLIV. 438 A. — Eberth'scher Bacillus in s. XXXVI. 180. — m. Eisenchlorid b. Diphtherie XXX. 165 A. — geringer Eisengehalt XXXV. 387 A. — Eiweissfäulniss im Darm unter Einfluss ders. XL. 349 A. — Eiweisskörper in dems. XXXI. 186 A; XXXII. 333; XLIII. 243. — Eiweissstoffe ders. u. Methode ihrer Trennung L. 216 A. — Gerinnung im menschlichen Magen L. 389. — Herstellung für Kinder XXXVIII. 514 A, 515 A, 517 A; XL. 352 A. — Gewinnung u. Concentrirung der Diphtherie-Antitoxine aus ders. XLII. 424 A. — Uebertragung der Immunität durch dies. XXXV. 366 A; (immunisirter Thiere) XXXVIII. 524 A. — Intoxicationen durch s. XLIII. 247. — sept. Infection (durch staphylokokkenhalt.) XXXIII. 172 A. — Keimfreiheit ders. XXXI. 198 A, 200 A fig.; XXXIII. 214 A. — Keimgehalt ders. im rohen und gekochten Zustande XXXIII. 98. — als Kindernahrung und Vorschläge zu einer neuen, den Forderungen der Hygiene u. der Volkswirtschaft besser entsprechenden Verkaufsweise ders. von A. Stutzer XLI. 279 B. — Kochen ders., Verdaulichkeit u. als Ersatz f. Soxhlet XXXI. 185, 192 A. — Entstehung u. Verbreitung v. Krankheiten durch dies.

- XXXIII. 201 A fig., 240 B. — Uebertragung von Krankheiten durch s. XXXVI. 174. — eine künstliche (Rose) L. 200 A. — Wirkung des Lab-enzym auf s. XXXIV. 411. — Löfflund's reine, Ernährung d. Säuglinge mit s. XLVI. 223 A. — Dauer des Aufenthaltes im Magen d. Säugl. XXXI. 188 A. — Magenverdauung ders. u. Temperatur b. s. XXXVI. 116. — von an Maul-, Klauen- oder Aphthenseuche kranken Thieren XXXVI. 173. — Uebergang einiger Medicamente in dies. XXXVIII. 524 A. — Einfluss d. Menstruation auf d. Beschaffenheit ders. XXXIII. 196 A. — Frage des unmittelbaren Ueberganges der Nahrungsfette in dies. L. 212 A. — gesunder Frauen, Mikroorganismen in ders. XLVI. 221 A. — als Präventiv gegen Nephritis scarlatinosa XXVI. 113 A. — Einwirkung des Pasteurisirens XXVI. 433 A. — Pasteurisirungsapparat für s. XL. 350 A. — peptonisirte XXXIII. 211 A; XXXVII. 371. — rothe XXXI. 191 A, (Grotenfelt'scher Bacillus i. s.) 192 A. — Verhalten d. Caseins zu den Salzen ders. XXXI. 178 A. — Verhalten zur Salzsäure XXXIV. 439, 443. — Maximum der Salzsäureproduction bei Ernährung mit s. XXXVI. 112. — Säuretitrirung XXXV. 380 A; XXXVI. 150. — Verbreitung des Scharlachs durch s. XXVII. 139 A; XXXII. 94 A; XXXVI. 178. — Sprosspilze in ders. XXXIII. 206 A. — sterilisirte XXXIII. 89; (Ernährung kranker Säuglinge m. s.) XXX. 83; (Werth) XXXIII. 216 A; Pasteurisiren) 221 A; (Bacteriengehalt) XXXIV. 106; (Werth) XXXV. 353 A fig., 383 A; XLVI. 228 A; (als Säuglingsnahrung, Anwendung) XXXVIII. 515 A; (Werth) XXXVIII. 515 A, 516 A; (Pasteurisiren) XXXVII. 254; (Wirkung) XL. 350 A; (Fehlerquellen bei der Ernährung der Säuglinge mit s.) XXXVI. 144; (Aufgaben u. Leistungen ders. den Darmkrankheiten d. Säuglinge gegenüber) XL. 340 A; (b. Barlow'scher Krankheit) XLIII. 298 A; (bacteriologische u. chemische Untersuchungen in der Braunschweiger Molkerei) XLVI. 227 A; (Sterilisierung ders.) XLVI. 224 A; (Sterilisation oder Pasteurisation?) XXXVII. 249; (Herstellung s.) XXXVIII. 514 A, 515 A, 517 A; (die bisherigen Verfahren ders.) XL. 342 A, 344 A, 347 A, 352 A. — Sterilisierungsapparate XXXI. 200 A; XXXIII. 214 A fig.; XXXV. 379 A, 383 A; XXXVI. 145; (Seibert'scher) XXXVII. 250; XXXVIII. 515 A; (Flügge) XL. 343 A; (Baron) XL. 351 A. — Tuberculose der Brustdrüse mit Bezug auf die Infection ders. XLVIII. 290 A. — Uebertragung der Tuberculose durch diese XXIX. 146 A. — (durch Impfungen) XXXVI. 176. — tuberculöser Thiere, Ansteckungsfähigkeit XXXIII. 202 A, 203 A; (experimentelle Untersuchungen über die toxische Wirkung ders.) XLVI. 225 A. — Tyrotoxikon i. der schlechten XXXI. 204 A. — Apparate zur Untersuchung ders. XXXV. 138, 139. — „vegetabile“, Lahmann'sche, Anw. v. s. XLVI. 232 A. — Vergiftung durch s. XXXI. 193. — Studien über die Zersetzung ders. XXXI. 191 A. — von Ziegen, ungekochte als Nahrungsmittel für Kinder XLVI. 223 A. — Einfluss ders. auf das Gedeihen der Ziehkinder in Leipzig XL. 331 A. — Zubereitung ders. für Säuglinge XXXV. 384 A. — Zusammensetzung ders. (vor u. nach der Säugung) XXXIX. 387, (in den verschiedenen Monaten d. Lactation) 387, (Bestandtheile b. Primiparen u. Multiparen) 388; (b. verschiedenen Säugethieren in Beziehung der Wachsthumsgeschwindigkeit des Säuglings) L. 215 A. — s. a. Ammen-, Backhaus-, Dauer-, Eselin-, Frauen-, Kinder-, Kuh-, Markt-, Menschen-, Mutter-, Pflanzen- u. Schlempemilch.
- Milchaufnahme b. Brustkindern, Menge ders. im Verhältniss zum Körpergewicht XLII. 244.
- Milchbakterien in der Würzburger Marktmilch XXXV. 379 A fig.
- Milchcommission Stockholm XXVII. 476 A.
- Milchconserven, über verschiedene XXXIII. 218 A.
- Milch-Cream XLVI. 227 A.

- Milchdiät, Einfluss ders. auf die Ausscheidung von Eiweiss im Harn b. cyklischer Albuminurie XLIV. 64.
- Milchdrüse, Entstehung des Caseins in ders. XLVII. 90.
- Milchfett, Resorption dess. b. Kindern L. 222 A.
- Milchgährung, Bakterien ders. XXXI. 191 A.
- Milchgerinnung (durch Säure, Lab u. Hitze) XXXII. 13, (durch Magensaft verglichen m. s. durch Lab) 247. — im menschlichen Magen L. 389, (Schlüsse) 395, (Literatur) 396.
- Milchgift u. Vergiftung (1. Mittheilung) XLVII. 372, (Entgegnung) 387; (Antwort auf die Entgegnung v. Czerny) XLVIII. 487.
- Milchkocher v. Soltmann, Städler, Oettli, Berdez XXXIII. 90 fig. — von Soltmann, Städler, Berdez XXXVI. 251.
- Milchkochverfahren Soxhlet'sches, praktische Winke u. Neuerungen zu dems. XLVI. 228 A.
- Milchkothbakterien, zur Biologie ders. XXIX. 156 A; (der normalen) XXXI. 190 A.
- Milchkügelchen, staubförmige in der Frauenmilch XXXV. 378 A.
- Milchkühe, apthöses Fieber ders. XXXV. 359 A.
- Milchmischung, an Fett reiche L. 340.
- Milchpulver XLVI. 232 A.
- Milchsäure, als Antisepticum XXXII. 138 A. — Anw. b. Cholera infantum XXXI. 91 A. — b. Magenverdauung L. 223 A; (d. Säuglinge) XXXII. 80, (Tab.) 40, 41, 341 fig. — Nervenzellenveränderungen nach Intoxication mit s. XLVIII. 379. — Anreg. ders. durch Massage d. Bauchdecken L. 195 A. — Einfluss des Phloridzins auf dies. L. 212 A.
- Milchsäurebacillus i. d. Schlempermilch XXXIV. 14.
- Milchsäureferment, Untersuchungen XXXI. 182 A.
- Milchsäuregährung, Einfl. d. künstl. Magensaftes auf diese XXXI. 187 A.
- Milchsecretion, dieselbe beeinflussende Arzneimittel XXVI. 428 A, 429 A. — Anwendung d. Elektrizität zur Anregung ders. XXVII. 475 A.
- Milchsterilisirungsapparate s. Milch sterilisirte.
- Milchuntersuchung, Apparate XXXV. 138, 139. — neue Methode XXXIII. 366.
- Milchverdauung, normale d. Säuglings XXVII. 100; XXVIII. 344. — experimentelle Untersuchungen über dies. XXVI. 439 A.
- Milchversorgung i. Kopenhagen XXIX. 145 A.
- Milchwirthschaft XLVI. 224 A. — einige Probleme ders. XLI. 267.
- Milchzucker, Assimilationsgrenze XXXIV. 97. — Verh. b. Erhitzen d. Milch XXXIII. 217 A. — b. d. Säuglingsernährung XXXI. 204 A; XXXVIII. 518 A. — b. d. Ernährung gesunder u. kranker Säuglinge XL. 351 A. — Schicksal dess. im Organismus XXXI. 187 A fig. — Spaltung dess. durch Sprosspilze XXXI. 191 A, 192 A. — Verh. b. d. Verdauung XXXIV. 94. — als Zusatz (11% ige Lösung) zur Kuhmilch XXXI. 373.
- Miliaria crystallina b. Typhus abdom. XLVIII. 210.
- Miliariaepidemie in Aussee XXXIX. 291 A.
- Miliartuberkel, acute der Haut b. allgemeiner acuter Miliartuberculose XLV. 382 A.
- Miliartuberculose, acute (Casuistisches) XXX. 179 A; (in Folge Tuberculose der Bronchial- u. Lungendrüsen im ersten Lebensjahr, Fälle) XLIX. 328. — allgemeine, narbige Darmstenose mit s. XLIV. 450 A. — acute, Miliartuberkel der Haut b. s. XLV. 382 A. — im Kindesalter XXXII. 160 A; (im Kleinhirn) XXXIV. 305 A. — acute des Rachens XL. 262 A.
- Militärdienst, Einfluss dess. auf die körperliche Entwicklung der Nachkommenschaft XXXIII. 327.
- Milz, Echinokokkus das. XXIX. 98 A; XXXI. 105 A. — b. Gastroenteritis

- XXXVIII. 463. — einfache Hyperplasie ders., 2 Fälle XLIX. 512 A. — Hypertrophie XXXVII. 440 A., 442 A.; (colossale) XXXIX. 305 A.; (als Zeichen für die Tuberkulose im frühesten Kindesalter) XXXII. 165 A. — b. infectiösem Icterus XLVIII. 257. — Messung ders. XXXV. 386 A. — Ruptur b. Neugeborenen XXXV. 336 A. — Tuberculose XXXII. 162 A. — b. Typhus abdominalis XLVIII. 208. — Vergrösserung b. kl. Kindern XXXVII. 439 A. — Wachsthum ders. XXXI. 177 A.
- Milzbrand, chem. Analyse der Albumosen b. s. XXXVIII. 529 A. — Immunität des Fötus XXX. 124 A. — Immunisirungsversuche XXXV. 364 A. — Mortalität seit Einführung d. Impfung XXVII. 151 A. — b. e. Schwangeren XXVIII. 219 A.
- Milzschwellung b. fieberhaftem Icterus n. Santonin XXXII. 91 A.
- Milztumor, grosser b. einem 2 monatl. Kinde mit Malaria congenita XLII. 492 A. — b. Rachitis XXXVII. 243. — chron. XXXIII. 143 A.; (b. rachit. Kindern) XXXV. 278 A.
- Minenarbeiter, Anämie d. Kinder s. XXXV. 358 A.
- Mischinfection XLI. 255; XLII. 436 A.; XLVIII. 271, 276; (experimentelle Studien über s.) XXXIX. 265 A.; (Wesen u. Bedeutung ders. u. ihr Verhältniss zur Heilserumtherapie) XLVII. 268 A.; (u. Masern) XXXIII. 366. — von Masern u. Varicellen XXXVI. 407 A. — fibrinöse Pneumonie complicirt mit Wechselfieber XXXIX. 21. — mit septischen Mikroorganismen, Ursache d. Temperatursteigerung b. Tetanus XXXVII. 52.
- Missbildungen des Centralnervensystems in einem Falle von Meningoencephalocoele XLIII. 307 A. — congenitale XLV. 153 B. — 2 Fälle XXXI. 140 A fig. — des Herzens XLIII. 352 A.; (hochgradige b. e. 3 Tage alten Kinde) XLVIII. 370 A. — typische im Bereiche des ersten Kiemenbogens XXXVII. 444 A. — u. Krankheiten d. Fötus XXXVII. 109 B. — s. im Uebr. Bauchhaut, Cyklopsmissbildung, Daumen, Extremitäten, Finger, Fuss, Gesicht, Hand, Harnblase, Harnröhre, Hemimelie, Luftröhre, Nase, Speiseröhre, Zeh.
- Missgeburten, Statistik der doppelten XXXVI. 337.
- Mitosen im Blute Gesunder u. Kranker XXXIX. 347.
- Mitralis s. Valv. mitr.
- Mittelohr, Erkrankung b. Kindern u. ihre Behandlung XXXI. 194 A. — des Säuglings, Untersuchungen über dass. im gesunden und krankhaften Zustande XLV. 1, (Casuistik) 16, (Literatur) 27. — neues Symptom zur Diagnostik der tiefen Affection des Processus mastoideus b. eitrigen Processen in dems. wie in den Knochen überhaupt XL. 286 A.
- Mittelohreiterungen, kaustische Behandlung ders. XXIX. 109 A. — s. a. Otorrhoe.
- Mittelohrentzündung, Bacterien im Eiter b. s. XL. 287 A. — chron., heilende Wirkung des Acidum trichloraceticum XLVI. 204 A. — eitrige, Bedeut. des Caput obstip. für d. Diagnose u. Prognose ders. XXXI. 120 A. — Pfeiffer's Pseudo-Influenzabacillus b. s. XXXIX. 446 A. — Häufigkeit u. Bedeutung ders. bei kleinen kranken Kindern XXXVII. 319, (Casuistik) 337. — der Säuglinge XXXVII. 445 A.; XL. 286 A. — vollständige Spinallähmung nach s. XXXIX. 315 A. — s. a. Ohr, Otitis.
- Mittelohrerkrankungen acute im Verlaufe acuter Entzündungen d. kindl. Respirationsorgane L. 147 A.
- Mittelohrkrankheiten (zur Aetiologie) XXVI. 298; XXVII. 430 A., 431 A. — s. a. Otitis.
- Mittheilungen üb. e. Fall von functionellem Herzgeräusch im Säuglingsalter, Berichtigung zu ders. von Martin Thiemich L. 433. — therapeutische XXXII. 437. — casuistische aus dem Kinderspital in Basel XLIX. 111—131. — kleinere aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau XLIX. 349—355. — über 20 Jahre Diphtherie im Hamburger Allg. Krankenhause XLVII. 286 A. — aus der pädiatr. Abtheilung d. allgemeinen Krankenhauses

- zu Helsingfors XXIX. 148 A. — aus der königl. Vaccinationsanstalt in Kopenhagen XLVI. 211 A. — aus der bacteriologischen Abtheilung d. medicinischen Klinik u. Kinderklinik zu Strassburg XXXVIII. 96. — weitere über die Serumbehandlung d. Diphtherie im Carolinen-Kinder-spitale in Wien XLVII. 275 A.
- Moabit, Erfahrungen mit Diphtherie im städtischen Krankenhause (Berlin) das. XLI. 64 A.
- Möbius'sche Theorie von den Vorstellungen als Ursache der hysterischen Erscheinungen, Grundlosigkeit ders. XXXVI. 345 fig.
- Molkerei, Untersuchungen der sterilisirten Milch der Braunschweiger XLVI. 227 A.
- Möller'sche Krankheit XLI. 1, (ein pathognomonisches Symptom u. negative Kennzeichen) 12, (eigene Krankengeschichten) 12—37, (Fall v. s. mit Exitus letalis, Section) 27, (Vergleich mit Scorbut) 36, (Aetiologie) 37. — Barlow'sche XLIV. 360.
- Molluscum contagiosum giganteum b. einem 6 Monate alten Kinde (Demonstration) XLV. 381 A. — Therapie XLV. 382 A.
- Monadinen in den Fäces der Kinder XXXI. 95 A.
- Monographie Fournier's „Die Vererbung der Syphilis“, einige kritische Bemerkungen zu ders. XLIII. 266 A.
- Morbidität der Kinder nach den verschiedenen Altersperioden XXVII. 430 A, 431 A.
- Morbidität u. Mortalität der Neugeborenen an der II. geburtshilflichen u. gynäkologischen Klinik zu Budapest im Schuljahre 1893/94 XL. 198, (zu Dresden 1862—93) 400, (d. Croup u. d. Diphtherie) 398, 399. — der Diphtherie im Königreich Sachsen 1876—93 XL. 400, (Gesamststerblichkeit 73—93, absolute Zahlen der an s. Verstorbenen, Vertheilung der Todesfälle nach Altersklassen) 402 fig., (relative Sterblichkeit, Verhalten der Stadt- und Landbevölkerung) 413, (jahreszeitliches Verhalten) 415. — b. Kindern L. 208 A. — in Säuglingsspitälern und deren Ursachen L. 205 A. — des Scharlach XXXIX. 58.
- Morbiditätsstatistik b. Diphtherie XXVI. 52.
- Morbilli s. Masern.
- Morbus Werlhofii XXVII. 179 A; (tödtl. Ausgang) XXX. 176 A. — s. a. Krankheit.
- Morphium, Antidot dess. XXXVIII. 506 A, 508 A. — Einfluss d. Genusses v. Seiten der Mutter (Schwangere, Gebärende, Säugende) auf d. Kinder XXXI. 162 A, 163 A. — Vergiftung m. s. XXXV. 341 A; XL. 320 A.
- Morphologie des echten u. des Pseudodiphtheriebacillus (zur Erkennung der Differentialdiagnose) XLVII. 274; (des Klebs-Löffler'schen Bacillus) XLII. 421 A. — des Blutes b. Kindern XXXV. 187; (b. Scharlach) XXXVI. 409 A. — b. verschiedenen Krankheiten XXXVIII. 347.
- Morphomane Mütter, die Nothwendigkeit, neugeborene Kinder ders. sehr genau zu überwachen u. event. zur Lebensrettung zu injiciren L. 182 A.
- Morrhuel, Einfluss auf d. Stoffumsatz XXXIII. 190 A.
- Mors thymica der Kinder XLVI. 197; (sog.) L. 184 A.
- Mortalität s. Sterblichkeit.
- Moskau, 12. internationaler medic. Congress das. v. 19.—26. Aug. 1897 XLVI. 458 (Ref.). — Bericht des St. Olga-Kinderhospitals das. für das Jahr 1893 XLII. 175 B. — Statistik über Alkoholismus b. Kindern aus dem ambulatorischen Material dess. XLVI. 189 A.
- Motilität des Magens b. Säuglingen u. Kindern unter physiologischen u. pathologischen Verhältnissen XLVIII. 22.
- Motilitätsstörungen (abhängig vom Gehirn) im Kindes- u. Säuglingsalter (Aetiologie) XLIII. 319 A. — b. der hereditären Syphilis XLIII. 270 A.
- Multipare, Harnstoffausscheidung d. Kinder v. solchen in d. ersten Lebenstagen XXXV. 83 fig. — Bestandtheile der Milch b. s. XXXIX. 388. —

- Einfluss d. Milch ders. auf d. Ausscheidung der Chloride im Harn der Neugeb. XXXV. 65.
- München, aus den Verhandlungen des III. Congresses für innere Medicin (Erfolge d. Serumbehandlung der Diphtherie) XLI. 98 A. — Darmparasiten b. d. Kindern das. XXVI. 402 A. — Heilserumbehandlung der Diphtherie das. XLI. 118 A. — Ursachen u. Folgen des Nichtstillens in der Bevölkerung das. XXVI. 313. — bisherige Ergebnisse der Behring'schen Serumtherapie in der Privatpraxis das. XLI. 108 A. — Bericht der Serumcommission der ärztlichen Vereine das. XLII. 480 A.
- Münchener medicin. Abhandlungen XXXIII. 239 B.
- Mundathmer, Enuresis noct. b. s. XXXV. 280 A.
- Mundathmung, Einfluss ders. auf d. Schlaf XXXIII. 52.
- Munderkrankungen, zur Geschichte ders. b. Masern L. 410.
- Mundhöhle, 2 Fälle von Dermoidcysten ders. XLVI. 485. — Verbleib v. Diphtheriepilzen das. n. Ablauf der Erkrankung XXXII. 115 A, 118 A. — von nichtdiphtheritischen Kindern innerhalb eines grossen Krankensaales, Diphtheriebacillen in ders. XLIII. 54. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 441. — gonorrhoeische Affection ders. b. Neugeborenen XL. 259 A. — Pilzinfektion der Nahrung durch s. XXXV. 115. — u. Rachenhöhle, neue Methode der Desinfection ders. XL. 260 A. — Saccharin für s. b. Kindern XXXVIII. 511 A. — als Eingangspforte der Sepsis b. Neugeb. XXXI. 169 A. — Strangbildung zw. dies. u. der Zunge XXXV. 304 A. — Streptokokken in der gesunden u. kranken XXXV. 395.
- Mundkrankheiten, Nomenclatur f. s. XL. 258 A. — d. Säuglinge, Differentialdiagnose, Prophylaxis XXVII. 396 A.
- Mundschleimhaut, gonorrhoeische Infection durch Coitus durch den Mund XXXIII. 118 A; (gonorrhoeische Erkrankungen b. Neugeborenen ebenda). — multiple benigne Papillome (wahrscheinl. Entstehung) ders. XL. 263 A. — u. Rachenschleimhaut, septische Affectionen ders. XXXIX. 428. — Scharlacherscheinungen an ders. XLII. 402 A.
- Musculus cremaster, Anlage dess. XXXIII. 144 A. — deltoideus, Atrophie dess. XXXII. 200 A. — rectus abdominis, Fälle v. Diastase XLIX. 503 A; (Hämatom) XXXIII. 157 A. — sternocleidomastoideus, Contractur b. Periostitis Proc. mastoid. XXXI. 120 A. — Hämatom dess. mit nachflg. Torticollis XXXV. 305 A.
- Muskelatrophie articulären Ursprungs XLV. 144 B. — hereditäre progressive XXVIII. 245 A; XXXIV. 313 A. — progressive juvenile, Fall v. s. XLV. 371 A. — pseudohypertrophische XXVII. 204 A. — mit ungewöhnlichem Verlaufe bei zwei Stiefgeschwistern XLIII. 326 A.
- Muskelcontracturen b. Sinneseindrücken XXVIII. 246 A. — willkürliche, künstlich erregte ders. b. Neugeborenen XLVI. 177 A.
- Muskeldefecte, angeborene XLV. 371 A.
- Muskelerkrankung n. Poliomyelitis XXXII. 200 A.
- Muskelhypertrophie, Fall v. angeborener halbseitiger XXXVII. 413 A. — b. angeborener Makroglossie XXXI. 117 A.
- Muskelkraft, Verh. ders. b. spast. Gliederstarre XXXI. 263.
- Muskeln, Cysticercus das. XXVII. 450 A. — elektrische Erregbarkeit ders. b. Neugeborenen XXVII. 481 A. — Functionstheilung u. Uebertragung ders. b. Behandlung der Kinderlähmung XLV. 370 A. — Umwandlung s. in Knochen XXXV. 293 A, 294 A. — (menschliche), Gehalt ders. an Nucleon L. 219 A. — Ursache der Rigidität b. spast. Gliederstarre XXXI. 279 fig.
- Muskelspasmus b. schweren Säuglingskrankheiten und deren Beziehungen zu andern Erkrankungen des kindl. Rückenmarks XLVIII. 358 A.
- Muskulatur d. Darmcanals b. Neugeborenen XXXIII. 448. — s. a. Nackenmuskulatur.
- Muster-Krippe XLVI. 207 A.

- Mutismus**, Fall des hysterischen b. Kindern XLVIII. 350 A.
Mutter, Uebergang v. Stoffen v. ders. auf die Frucht (geformte Elemente) XXVII. 479 A, (Mikroorganismen) 488 A. — (v. Infektionskrankheiten) XXXI. 182 A. — Infection des Neugeborenen durch dies. XL. 312 A.
Mütter morphomane, Nothwendigkeit, neugeborene Kinder ders. sehr genau zu überwachen u. event. zur Lebensrettung zu injiciren L. 182 A. — Wegweiser für s. v, H. Albrecht XXXI. 81 B.
Muttermilch, Chlorgehalt ders. XLVIII. 145. — diastatisches Enzym in ders. XLVII. 356, (Resultate) 361. — quantitativer Eiweissgehalt ders. XL. 121, 241. — neuer Ersatz (Milchpulver) XLVI. 232 A. — puerperale Infection der Neugeborenen durch s. XXXI. 148 A. — Herstellung künstlicher aus Kuhmilch XXXI. 208 A, 373; XXXIII. 208 A, 209 A; XL. 348 A. — Indican im Harn b. Gastroenteritis von mit s. genährten Säuglingen XXXVI. 201. — Einfluss der Schwankungen der Zusammensetzung auf d. Gesundheit des Kindes XXXIII. 198 A. — Einwirkung der Somatose auf die Secretion ders. L. 196 A. — Verbesserungen des Ersatzes ders. XXXVIII. 519 A; XL. 353 A.
Myelitis acuta, Heilung solch. XXX. 217 A. — initiale Blasenlähmung b. s. XXXIV. 330 A.
Myelocystocele XLV. 352 A.
Myelomeningocèle XLV. 351 A, 352 A. — b. 3 Kindern ders. Mutter XLV. 350 A. — Operation XXXIV. 296 A; XXXV. 309; (Heilung durch s.) XL. 292 A.
Myeloplaxen, Vorkommen ders. b. Krankheiten XXXIX. 347.
Mykologie u. Metastasen des Soors (Mughetto) XLIV. 428 A.
Mykosis pharyngis XXXVI. 437 A.
Myokard, Veränderungen b. Vergiftung durch das Diphtherietoxin XLVII. 254 A.
Myokardiale systolische Geräusche am Kindesherzen XLVIII. 11.
Myokarditis acuta XXVII. 223. — (Fall v. s.) XXXVI. 37. — Complication u. Nachkrankheit in der spätern Periode d. Diphtherie XXXVI. 35, 393. — n. Scharlach m. Herzthrombose XXXII. 216 A. — b. Typhus XXXIV. 347 A.
Myome, angeborene XXXV. 295 A.
Myositis b. Scharlach XLVII. 234 A. — ossificans progressiva, Fälle L. 168 A, 169 A; (multiplex) XXXV. 293 A, 294 A; (b. e. 19 M. alten Kinde) XL. 303 A.
Myosklerose, progressive Hemiatrophie, Sklerodermie u. Atrophie der Knochen u. Gelenke, ungewöhnlicher Fall v. s. (Trophoneurose) XLVIII. 343 A.
Myotonia congenita XXXIV. 331 A.
Myrobalanum, Anw. b. Diphtherie XXXVI. 483 A.
Myrrhae (Tinctura) b. Diphtherie XLII. 451 A.
Myrtilli, Extractum Winternitz, b. einem hartnäckigen Ekzem XLV. 376 A.
Myxödem b. e. K. XXXIII. 155 A; (b. e. 11jähr. Kinde) XXXVIII. 527 A. — (2 Fälle) XLIII. 298 A. — congenitales XLIII. 298 A, 299 A. — u. sporadischer Cretinismus (?) Fälle v. s. XLI. 282. — Jodothylin b. s. XLVIII. 309 A. — fötales, klinischer Bericht L. 106, (makroskopische Untersuchung, Section) 107, (distale Epiphysengrenze des Radius, Abbild.) 108, (mikroskopische Untersuchung der Schilddrüse) 109 fig., (der kalkhaltigen Knochensubstanz) 110, (der kalklosen Knochensubstanz, Mark) 111, (des Periosts, Knorpelknochengrenze) 112 fig.
Myxosarkoma der Paukenhöhle (Operation) XL. 286 A. — teleangiectodes am Nabelstrang XXXIII. 176 A.

N.

- Nabel des Neugeborenen, echte Diphtherie L. 174 A. — als Eingangspforte des septischen Giftes XXXI. 169 A. — Harnfisteln dess. L. 158 A. — Heilung dess. XL. 311 A. — Heilungs- u. Vernarbungsprocess b. Neugeborenen XL. 202, (Grenzen d. normalen Heilungsprocesses, Tabellen) 206, (fungus) 208, (Quellen d. Infection dess.) 209. — Kothfistel an dems. XXVI. 397 A; (b. persistirendem omph.-mesentericus. Tod. Section) XLVI. 210 A; — Prolaps eines offenen Meckel'schen Divertikels an dems. XLIV. 467 A.
- Nabelabscesse im Kindesalter, Casuistik u. Aetiologie XLIX. 262.
- Nabeladenom, über das sogenannte XXXIII. 29.
- Nabelbinden f. Neugeb. n. A. Epstein XXXI. 170 A.
- Nabelblutung, spontane b. Neugeb. XXXI. 145 A; XXXV. 331 A. — in Folge v. Syphilis XXXII. 170 A. — Therapie XL. 313 A.
- Nabelbruch, angeborener XXVI. 423 A. — Behandlung XXXVII. 461 A. — m. Darmfistel XXIX. 137 A. — Zusammenhang mit der Bildung des Nabelringes XXXIII. 174 A. — Radicalcur XXVII. 433 A; XLV. 361 A.
- Nabelfisteln, zur Kenntniss XXXI. 128 A.
- Nabelgefäße, pathologische Processe ders. als Theilerscheinungen d. Gastroenteritis XXXVIII. 462.
- Nabelgeschwür XL. 208.
- Nabelinfectionen, 2 Fälle v. septico-pyämischen der Neugeborenen u. Prophylaxe ders. XLVI. 178 A.
- Nabelkrankheiten u. d. v. ihnen ausgehende Infection d. Organismus XXXV. 332 A. — Statistisches XL. 310 A.
- Nabelring XL. 205. — Infection v. dems. aus n. Abreißen d. Nabelschnur XXXV. 331 A. — Zusammenhang m. Nabelhernien XXXIII. 174 A.
- Nabelringbruch, Bezieh. der fascia umbilicalis z. dems. XXVII. 435 A.
- Nabelpflege, das Baden d. Neugeborenen in Bezieh. zu ders. L. 174 A.
- Nabelschnur, Abfallszeit XXXI. 206 A; XL. 205, (Tabelle) 206. — Geschwulstbildung ders. XXXIII. 176 A. — Einfluss der Art der Unterbindung auf die Menge der Harnentleerung XXXV. 41. — Resorption aus ders. L. 39. — Verblutung durch e. Oeffnung in ders. XXVII. 452 A.
- Nabelschnurbruch u. seine Behandlung XXVII. 434 A; XXXVII. 462 A. — verschiedene Behandlungsmethoden XLV. 362 A. — Fall v. s. L. 158 A, (mit einem Meckel'schen Divertikel als Inhalt) 157 A. — Fall v. angeborenem, Laparotomie XLVI. 183, (Heilung) 182 A. — erfolgreiche Laparotomie eines rupturirten in der ersten Lebensstunde XLV. 361 A. — m. Lebermissbildung XXXIII. 175 A. — operirter XXXI. 130 A.
- Nabelschnurbrüche, Behandlung ders. XXXIII. 176 A.
- Nabelschnurrest, Behandlung dess. b. Neugeborenen XXXI. 169 A, 170 A; L. 174 A. — beste Behandl. dess. XXXVIII. 501 A; XL. 203, 209. — tödtliche Blutung a. d. Nabel nach Abfallen dess. XXXI. 145 A. — Mikroorganismen in dems. XXXI. 145 A; XXXIII. 173 A. — Sphacelus, pathologische Erscheinungen dess. XL. 207. — Veränderungen dess. XL. 204 fig.
- Nabelsepsis L. 15, (Fälle) 33.
- Nabelvene, Unterscheidung von der Nabelarterie XXX. 174 A.
- Nabelverband des Neugeborenen, Methoden dess. XXIX. 134 A.
- Nabelverblutung, ein Fall v. s. XXVI. 423 A.
- Nabelwunde, Zusammenhang d. Tetanus m. s. XXXIII. 171 A.
- Nachbehandlung b. Emphyem-Operation XXXI. 355. — Geimpfter XXXII. 118 A. — des Klumpfusses durch Anwendung von Lederhülsen XLV. 367 A. — der Tracheotomirten XXX. 163 A; (m. Creolineinathmung) XXXI. 374; XXXII. 146 A; (Inhalationen mit Glycerin u. Einträufeln von Papayotinlösung) XXXVIII. 134.

- Nachblutung, 11 Tage nach Durchschneidung der Achillessehne XXXI. 139 A.
- Nachfieber b. Scharlach XXX. 130 A.
- Nachkommenschaft, Einfluss des Militärdienstes des Vaters auf die körperliche Entwicklung ders. XXXIII. 327.
- Nackenmuskulatur, Rigidität ders. b. spast. Gliederstarre XXXI. 257.
- Nackenstarre b. Gastroenteritis XXXVIII. 450.
- Naevus, Behandlung mit Alkoholinjectionen XXXIII. 169 A. — umfangreicher cavernöser der Zunge, Fall v. s., plötzlicher Tod durch Asphyxie XLVI. 209 A. — maternus u. Impfung XXXIII. 169 A. — pigmentosus XXVII. 448 A; XLV. 381 A; (auf einer Cyste des Vorderarms) XL. 296 A; (piliferus pigmentosus) XXXV. 328 A.
- Nährboden, Möglichkeit der Bildung v. Diphtherie-Toxinen auf Zucker enthaltendem XLVII. 248 A.
- Nahrung, Chlorgehalt ders. (b. Säugling) XLVIII. 205. — Bezieh. zu reichlicher zu Eklampsie XXX. 209 A. — Einfl. d. Zusammensetzung ders. auf die Frauenmilch XXIX. 158 A. — Bezieh. zum Stickstoffgehalt d. Kothes XXVIII. 1. — Geh. ders. an einzelnen Stoffen XXX. 377.
- Nahrungsaufnahme erschwerte b. kleinen Kindern XXXVII. 431 A.
- Nahrungsbedürfniss v. Kindern verschiedenen Alters XXX. 369. — gesunder Säuglinge XLVI. 480.
- Nahrungsfette, unmittelbarer Uebergang ders. in die Milch L. 212 A.
- Nahrungsmengen von Brustkindern XLII. 195, (Dauer der Mahlzeit) 225, (Grösse der einzelnen Mahlzeiten) 226, (Lactationscurve, Dauer der Lactation) 232, (Schemata für künstliche Säuglingsernährung) 240, (Grösse der Milchaufnahme im Verhältniss zum Körpergewicht) 244, (Literatur) 250. — neue Berechnung ders. b. künstl. Ernährung XXXI. 195 A, 196 A, 197 A, 198 A. — normale b. Kindern XLVI. 245, (Literatur) 262. — normaler Flaschenkinder XLIX. 67, (Körperansatz) 71, (Eiweiss in der Flaschenkindernahrung) 74. — Somatose b. Säuglingen u. bei geschwächter Verdauung grösserer Kinder L. 204 A. — sterilisirte Kuhmilch für Säuglinge u. Reconvalescente als s. nach Untersuchungen der sterilisirten Milch der Braunschweiger Molkerei XLVI. 227 A. — für Kinder, Vorzüge ungekochter Ziegenmilch als solche XLVI. 228 A.
- Nahrungsmittel, Eisengehalt verschiedener XXXV. 387 A. — Reste ders. in d. Fäces XXXV. 274 A. — Dauer d. Verbleibens ders. im Magen kl. Kinder XXXII. 345. — s. a. Ernährung.
- Nahrungsstoffe in der Frauenmilch XL. 242. — Gesamtbedarf an organischen XXX. 369.
- Nährwerth des Mehles von *Parkia biglobosa* und seine Anwendung zur Ernährung des ersten Kindesalters von Mlle. Sophie Guttelson XLII. 174 B.
- Nährzwieback (H. O. Opel's) als Nebenkost für Säuglinge u. an Rachitis leidende Kinder XLIII. 190.
- Naphthalin, Anw. b. Darmaffectionen XXVI. 372; (Diarrhöe) XXVII. 403 A. — b. Keuchhusten XXXVI. 172, 484 A; XLVII. 319 A. — Anw. b. *Oxyuris vermicularis* XXXIX. 121. — b. Sommerdiarrhöe XXXI. 91 A.
- Naphthol s. Benzo-Kamphernaphthol.
- Narbenstrictur im Oesophagus n. Verbrennung mit Lauge, Operation XXXI. 85 A; XL. 297 A.
- Narbenstricturen nach Intubation XLII. 333.
- Narcein in der Kinderheilkunde XXVI. 430 A.
- Narkose mit Aether im Kindesalter XLIII. 257.
- Nase, Auscultation ders. XXXI. 174 A. — eitriger Katarrh mit merkwürdigem Exanthem XLVII. 233 A. — chron. Diphtherie ders. XXXIX. 276 A. — Fremdkörper in ders. XXIX. 112 A; XXXI. 115 A. — gut-

- artige Infection bei Kindern durch Staphylo- u. Streptokokken XLII. 499 A. — Hypertrophie d. lymphoiden Gewebes m. Aprosexie XXXII. 186 A. — angeborene Missbildungen XXXI. 118 A; (Operat.) XXXIII. 153 A. — Nebenhöhlen ders. b. Diphtherie, Masern u. Scharlach XLII. 429 A. — Zustand ders. b. Schulkindern XL. 329 A. — s. a. Gesicht.
- Nasenathmung, Bedeutung d. behinderten XXXIII. 358.
- Nasenblennorrhöe b. Neugeborenen XXVI. 421 A.
- Nasendiphtheritis (Behandl.) XXVII. 161 A; (primäre) XXVIII. 200 A; (Menthol geg. solche) XXX. 153 A.
- Nasenhöhle, Einblasungen von Sozodol-Natrium in dies. gegen Keuchhusten XXXVIII. 513 A. — epileptiforme Anfälle durch Veränderungen in ders. XXXVII. 404 A. — nicht zu empfehlende Methode der Entfernung von Fremdkörpern a. d. XXXV. 303 A. — rechte, Sitz der Blutung b. Melaena neonatorum L. 178 A. — b. Schulkindern (Statistisches) XXXVII. 445 A. — Heilwirkung des Wasserstoffsperoxyds (2% Lös.) b. Erkrankungen ders. XLVI. 201 A. — Undurchgängigkeit ders. als Ursache d. Verkrümmung der Wirbelsäule XXXII. 203 A.
- Nasenkrankheiten, Allgemeines XXXVII. 416 A. — Kopfschmerzen b. s. XXXIV. 314 A. — Schleimhautmassage b. chron. XXXV. 344 A. — Behandl. ders. m. Tannin u. Glycerin XXXII. 440. — s. a. Retronasal-katarrh.
- Nasenleiden in Beziehung zum Gehörorgan XLII. 512 B.
- Nasenöffnung, äussere, Verwachsung ders. XXVII. 455 A.
- Nasenpolypen im Alter unter 16 Jahren XXXVII. 415 A.
- Nasenrachendiphtherie XLI. 88 A. — mit Antitoxinserum geheilter Fall v. s. XLI. 106 A.
- Nasenrachenraum, adenoide Vegetationen (operat. Entfernen) XXXIII. 119 A; XXXV. 254 A; (Verhältniss zw. diesen u. Enuresis nocturna) XLV. 339 A; (u. Pseudocroup) XXVIII. 247 A. — Polyp das. XXVII. 431 A. — polypöses Fibrosarkom das. XXXI. 115 A. — Untersuchung ders. b. Schulkindern XXXI. 468 B.
- Nasenscheidewand, Schiefstand ders. XXXI. 468 B.
- Nasenschleimhaut, Croup ders. XXVIII. 247 A. — s. a. Rhinitis.
- Nasenverstopfung, Zusammenhang mit Bettnässen XXXV. 280 A. — u. ihre Folgen XXXVII. 417 A.
- Natrium biboracicum, Anw. b. Glottitis erythematosa marginalis (4—5 %) XL. 259 A. — bromatum (nach Heubner), Narcoticum nach der Extubation XXXVIII. 279.
- Natron bicarbonicum b. Enuresis nocturna XXVII. 421 A; (Wirkung auf die Milch) XXXIII. 212 A. — benzoicum b. Diphtherie XXXVI. 441 A. — biboricum b. Typhus XXXVI. 471 A. — carbolium, Einblasen dess. b. Diphtherie XXX. 155 A. — parakresotinsaures als Antipyreticum XXXIII. 189 A. — salicylicum, (u. Jodkalium) b. Diphtherie XLII. 452 A; (b. Gelenkrheumatismus) XXXIX. 479 A; (b. Masern) XXXII. 94 A; (b. Polyurie) XXX. 173 A; (b. Scharlach) XXX. 79 fig.
- Neapel, zweiter pädiatrischer Congress das. XXXVII. 104. — Diphtherieheilserum im Hospital für Infektionskrankheiten das. XLII. 470 A. — Findelhaus das. s. Findelhaus. — Verbesserung der öffentlichen Impfung das. XXXII. 108 A.
- Nebenhöhlen der Nase b. Diphtherie, Masern u. Scharlach XLII. 429 A.
- Nebenniere, Hämorrhagie d. rechten XXXVII. 441 A. — Sarkom ders. XXVI. 406 A; (primäres b. e. 9 monatl. Kinde) XL. 279 A. — b. e. todtgeborenen Kinde XL. 279 A.
- Nebennieren, Tuberculose (Statistik) ders. XXXII. 162 A.
- Neisser'sche Kokkus s. Kokkus.
- Nekrologe: A. H. Bohn XXVII. 489; R. Demme XXXIV. 359; Theodor v. Dusch XXXI. 213; J. W. v. Löschner XXIX. 429; v. Mettenheimer

- XLIX. 135; Leopold Politzer XXVIII. 254; Karl Hermann Schildbach XXVIII. 115.
- Nekrose der Bauchhaut nach ausgedehnter Entzündung des Unterhautzellgewebes b. e. Kinde XLVI. 185 A. — des Oberschenkels, Operation XXVII. 441 A.
- Nekrotomien b. tuberculöser Gelenkentzündung XXIX. 122 A.
- Nephrectomie b. congenitaler Hydronephrose XL. 281 A. — b. Nierentuberculose XXXV. 318 A; XL. 280 A.
- Nephritis s. Nierenentzündung.
- Nephrolithiasis im Anschluss an Brechdurchfall XLV. 343 A.
- Nephrolithotomie in einem Falle v. Nierenstein, Heil. XLVI. 210 A.
- Nephrotomie b. Nierentumoren XXXI. 106 A.
- Nerven des Darmcanals d. Kinder XXXIII. 450. — elektrische Erregbarkeit ders. b. Neugeborenen XXVII. 481 A. — gesunde v. Otto Dornblüth XLII. 300 B.
- Nervenanfälle b. Mädchen der obersten Classe einer Schule XXXVII. 410 A.
- Nervendruck b. Atrophie des Armes XXVII. 204 A.
- Nervenkrankheiten im Kindesalter, Lehrbuch ders. von B. Sachs XLIV. 476 B; (Ursachen) XLVIII. 343 A.
- Nervensystem, Blutbefund b. Affectionen dess. XXXV. 151. — u. Dyspepsie XLIII. 339 A. — elektrische Behandlung d. Krankheiten dess. XXVII. 200 A. — elektrische Erregbarkeitsverhältnisse des peripherischen des Menschen in jugendlichem Zustande u. ihre Beziehungen zu dem anatomischen Bau dess. XL. 336 A. — labiles Gleichgewicht dess. als Ursache der hysterischen Erscheinungen (Theorie Benedikt's u. Oppenheim's) XXXVI. 357, (Wille, psychischer Factor, der dass. in Gleichgewicht hält) 358 fig. — feinere Veränderungen in einem Falle von postdiphtheritischer Lähmung XLIII. 83. — Wirkung des Phosphors auf dass. XXIX. 408 fig. — congenitale Syphilis als Aetiologie für Affectionen dess. b. Kindern XXXVI. 492 A. — Betheiligung dess. b. Typhus abdominalis XLVIII. 205. — s. a. Centralnervensystem.
- Nervenzellen magendarmkranker Säuglinge, Untersuchungen nach der Methode Nissl's XLIX. 481 A. — Veränderungen ders. nach Säureintoxication u. Inanition, experimentelle Untersuchungen XLVIII. 377.
- Nervöse Einflüsse b. Knochenfracturen L. 66.
- Nervosität im Kindesalter XXXVII. 407 A.
- Nervus abducens, Fall v. doppelseitiger Lähmung dess. XLIX. 114. — facialis, einseitige complete Lähmung XLIX. 114. — periphere Paralyse (Parese) dess. b. e. Neugeborenen nach einer durchaus normalen Geburt XLVI. 180 A. — Solitär tuberkel im Rindencentrum für dens. XXXVII. 389 A; s. a. Facilis. — medianus, Neurom dess. XXVII. 205 A. — oculomotorius, traumatische Paralyse XLIII. 269 A; s. a. Oculomotorius. — peronäus, Lähmung dess. n. Operation e. Gonitis purulenta XXXIV. 332 A. — sympathicus, ungewöhnlicher Fall einer Verletzung des Halstheils dess. XLIII. 326 A. — Resection dess. b. genuiner Epilepsie XLIII. 333 A. — ulnaris, Fall von Lähmung dess. nach Typhus abdominalis XLII. 491 A. — vagus, Einbettung in schwieliges Bindegewebe XXXII. 216 A. — Bedeutung dess. b. plötzl. Tode b. Glottiskrampf XXXIV. 129.
- Neubildung, angeborene b. e. 2monatl. Kinde XXIX. 119 A.
- Neubildungen im Kindesalter XXXI. 206 A; (böartige) XXXV. 290 A.
- Neugeborene, Albuminurie XL. 316 A. — Anwendung der Antiseptik b. s. XXVII. 456 A; XXVIII. 153. — Behandlung der Asphyxie L. 173 A. — Belebungsversuch (Methode Laborde) asphyktischer mit Erfolg XXXVIII. 491 A. — prophylaktische Maassregeln gegen die Augenentzündung ders. XXVII. 457 A, 458 A; XXIX. 134 A; XXXIII. 171 A, 365; XXXV. 330 A. s. a. Blenorrhagia, Urogenitalblenorrhoe. — Ba-

cillus coli b. Erwachsenen u. s. XLVI. 177 A. — Bakterien im Darm-inhalte ders. vor der ersten Nahrungsaufnahme XL. 355 A; (in den Leichen s.) XXXV. 366 A. — das Baden ders. in Beziehung zur Nabel-pflege u. zum Körpergewicht ders. L. 174 A. — Behandlung XLVI. 176 A. — Blenorrhöe ders., Behandlung XLVI. 180 A. — Blutbefunde b. s. (b. Anämie) XXXII. 170 A; (Blutkörper u. Hämoglobin) XXXIII. 223 A; (b. Ophthalmoblenn.) XXXV. 150, (weisse Blutk.) 197, (rothe Blutk.) 200; XXXVIII. 347; XXXIX. 349. — rothe Blutkörperchen u. ätiologische Beziehung ders. zum Icterus XLVI. 175 A. — Blutungen b. s. (aus unbekannten Ursachen) XXVII. 452 A; (b. Syphilis) 453 A, (intraperitoneale) 453; (hämorrhagische Diathese) XXXIII. 177 A; (u. Therapie) XL. 313 A; (Genitalblut. b. Mädchen) XXXV. 337 A, 338 A; XXXVIII. 500 A; (allgemeine) XL. 312 A; (gastrointestinale) XXXVIII. 499 A. — Bronchopneumonie (b. Syphilis) XXVII. 193 A. — Broncho-spasmus XXXIX. 315 A. — Brustdrüsenabscesse XXXV. 337 A; (mit tödtlichem Ausgange) XLVI. 185 A. — gegen die Anwendung der Carbolsäure u. des Jodoforms b. s. XLVI. 176 A. — zur Aetiologie des Cephalohämatoms XXXV. 329 A. — Convulsion e. s. durch die Trunksucht der Amme L. 180 A. — Darminvagination XLIX. 399, (Fall) 403, (Literaturangaben) 410. — Dermatitis exfoliativa b. s. XXXV. 337 A. — echte Diphtherie am Nabel u. Penis e. s. L. 174 A. — Dyspepsie u. dyspeptische Diarrhöe XL. 214. — Eiweissstoffwechsel b. s. XLIV. 380. — Heilung der Eklampsie b. e. solch. XXVII. 210 A. — elektrische Erregbarkeit der Muskeln u. Nerven ders. XXVII. 481 A. — Verhältnisse ders. in Entbindungsanstalten u. in der Privatpraxis XXXIX. 77. — Ernährung ders. durch die Nase XXIX. 144 A; (Ursache des Misslingens der künstlichen u. die Mittel, dasselbe zu verhindern) L. 222 A. s. im Uebr. Ernährung. — Erysipel, Behandl. mit Alkohol XXXI. 150 A; (mit ausgedehnter Gangrän, Heil.) L. 175 A. — Behandlung gewisser Erytheme durch Compression XXVII. 458 A. — Exfoliatio lamellosa XL. 314 A. — peripherische Facialisparalyse (Parese) b. e. s. nach einer durchaus normalen Geburt XLVI. 180 A. — Entwicklung des Gefässnervensystems XXXI. 183 A. — seltene Geschwulstbildung b. e. s. XXXIII. 181 A; XXXVII. 443 A. — Gewicht (d. Gehirns) XXXI. 176 A, (d. Körpers) 177 A, (Schwankungen in der Zeit des Abfallens der Nabelschnur) 206 A. — Gewichtsverhältnisse (Statistisches) ders. beiderlei Geschlechts zur Zahl der Herztöne im Bostoner Gebärhause XLVI. 218 A. — clonischer Glottiskrampf XXXVII. 400 A. — Hämatologie ders. XXVI. 252; XXXIV. 159, 459. — Hämatom des Sternocleidomastoideus XXVI. 421 A. — Fall v. tödtlicher Hämoglobinurie XXVI. 420 A. — Fall v. Hämophilie b. e. s. L. 178 A. — Harn ders. (Secretion) XXXIII. 366; (Zusammensetzung) XXXV. 21; XXXVII. 106. — Harnsäureinfarcte u. Sedimente XL. 316 A. — eigenartiger Fall v. Häutung b. e. s. L. 179 A. — Herpes tonsurans b. s. XLVI. 186 A. — abnorme Lagerung des Herzens XXX. 224 A. — Entstehung der Hydrocele XXXIII. 145 A. — Hygiene (antiseptische Maassnahmen) XXXI. 169 A. — Icterus ders. XXXI. 149 A; XXXVIII. 494 A, 495 A; XL. 216, 315 A, 316 A; XLVI. 461; (Entstehung) XXVI. 422 A; XXVII. 453 A, 460 A; XXXIII. 178 A; (afebrilis, 2 Endemien v. s.) XXXVIII. 496 A; (febriler mit Hepatitis syphilitica u. Proteus vulgaris XLIII. 268 A; (Theorie Quincke's über die Entstehung dess.) XLVI. 184 A. — Impfung s. XXXII. 106 A. — Infection (septische) e. s. XXXVIII. 498 A; (durch die Mutter) XL. 312 A; (gastro-intestinale) XLIV. 434 A. — Influenza XXXIII. 180 A. — Haltung d. Kopfes b. s. XXVII. 480 A. — Krankheiten ders. (antipyret. Wirkung d. Antipyrin, Chinin u. lauer Bäder) XXXII. 69; XXXIII. 170 A. fig.; XXXV. 451. — traumatische Lähmungen während der Geburt XXXVII. 397 A; (beider Arme b. e. s.)

XXXVIII. 501 A. — Laparotomie b. s. XXXI. 132 A; (an einem s. wegen Hernia funic. umb.) XLVI. 184 A. — zur gerichtlich-medicinischen Bestimmung d. extranuterinen Lebens solch. XXVII. 478 A. — interstitielle syphilitische Leberentzündung XXVII. 193 A. — cystische Lebererkrankung XXXV. 336 A. — grosses Lymphangiom XXXIII. 180 A. — Magenauerspülungen XXXI. 88 A. — physiologische Eigentümlichkeiten des Magendarmcanales b. s. XXXI. 184 A. — Meläna b. s. XL. 314 A; L. 176 A; (u. Blutbrechen) XXVI. 421 A; XXIX. 135 A, 136 A; (zur Kenntnis) XXXIII. 176 A, 177 A; (Casuistik) XL. 315 A; (2 Fälle mit Section) L. 176 A, (m. Blutungsquelle zw. Magen u. Oesophagus) 177 A. — Ausscheidung v. Methylenblau von der Mutter auf den Fötus mit dem Harne dess. XLVI. 214 A. — Milzruptur XXXV. 336 A. — Morbidität u. Mortalität an der II. geburtshilf. u. gynäkolog. Klinik zu Budapest im Schuljahre 1893/94 XL. 198. — morphomaner Mütter, genaue Ueberwachung ders. u. event. Morphinumjection zur Lebensrettung L. 182 A. — gonorrhoeische Affection (der Mundhöhle) XL. 259 A; (der Mundschleimhaut) XXXIII. 118 A. — künstlich erregte Zusammenziehung der willkürlichen Muskeln b. s. XLVI. 177 A. — Nabelblutungen b. s. XXXI. 145 A; XXXV. 331 A. — Nabelkrankungen (Statistisches) XL. 310 A. — septico-pyämische Nabelinfectionen ders. n. ihre Prophylaxe XLVI. 178 A. — Methoden des Nabelverbandes XXIX. 134 A. — Nasenblennorrhoe ders. XXVI. 421 A. — acute Nephritis b. s. XXXVIII. 500 A. — Oedem XLIII. 269 A. — Ophthalmie (allgemeine Prophylaxe) XLV. 353 A. — Ophthalmoblenorrhöen s. XXXIX. 286 A. — Verbreitung u. Verhütung ders. in Deutschland, Oesterreich-Ungarn, Holland u. in der Schweiz XLIII. 500 B. — (u. Complication durch Behandlung m. Sublimatlösung) L. 179 A. — Otitis b. e. s. XLVI. 181 A. — diastatisirende Wirksamkeit d. Pancreas b. s. (Versuche) XLVII. 350. — Parrot'sche Athrepsie ders. XLVI. 480. — Pemphigus (bacteriol. Unters.) XXXV. 338 A; (Frederiksberg) XL. 313 A, (puerperalis) 313 A. — Peritonitis (in Folge von Perforation d. Ileum) XXXV. 334 A, 335 A. — Beiträge zur Physiologie ders. XLVI. 214 A. — endem. Pneumonie XXXV. 331 A. — Pseudodiphtherie septämischen Ursprungs XXXIX. 420. — Aetiologie d. Puerperalinfection XXIX. 132 A; XXXI. 147 A. — Septische croupöse Rachen- u. Mundentzündung, Untersch. v. Soor XXXIX. 434. — zur Frage d. Rachitis b. s. XXVII. 454 A. — Verhalten einiger Reflexe b. dens. XXX. 217 A. — Respiration ders. (Typus) XXXI. 178 A, (Mechanismus) 185 A; (experimentelle Studie) XLIII. 471. — Röntgenstrahlen u. die Lungen dess. XLVI. 181 A. — Sauerstoff-Inhalation b. s. XXXVIII. 510 A. — Saugapparat für s. XXIX. 145 A. — über Saugbewegungen b. s. XXIX. 160 A. — ohne Schädeldach XXXV. 296 A. — Entleerung v. Schleimconcretionen b. e. s. XL. 315 A. — Schutzkörper im Blute XLI. 193. — Sklerem b. s. XXXVIII. 492 A; (3 Fälle) XLVI. 186 A; (mit acuter Leberatrophie) XLVI. 184 A. — Sklerodermie b. s. XXXI. 144 A; XXXIII. 180 A. — Soor XL. 216; (Pathogenese, Prophylaxe u. Therapie) XLII. 177. — Sterblichkeit (in den ersten 4 Wochen) XXXV. 9; (Statistik) XXXIX. 78, 104 B, (Verhältnisse u. Verminderung ders. b. Brustkindern) 105 B. — Stuhlträgheit ders. in Folge v. Dilatation u. Hypertrophie des Colon XXVII. 1. — Syphilis haemorrhagica XXVI. 135 A; XXVII. 189 A, 191 A, 453 A. — normale Temperatur ders. XXVI. 436 A. — Temperaturverhältnisse b. s. (Statistisches) XL. 310 A. — Tetanus XXXVII. 39; (Fall) XLVII. 324 A; (erfolglos mit Antitoxin behandelter Fall) XLII. 499 A; (u. Trismus) XXVIII. 245 A; XXXI. 146 A, 147 A; XXXIII. 171 A; XXXIV. 321 A; XL. 317 A; (zur Aetiologie) XXIX. 132 A; (dems. ähnliche Erscheinungen) XLIII. 338 A. — Tumor am Halse e. s. (Operation) XXXVII. 455 A. — Ulcerationen am Calcaneus u. den Malleolen b. s. XXXVII.

- 466 A; XXXVIII. 499 A. — Fehlen der Urobilinurie b. Gesunden u. b. Icterus ders. XLVI. 220 A. — Uterusprolaps b. s. XXXI. 152 A; XXXIII. 179 A; (totaler b. e. s.) L. 133 A. (m. Spina bifida) 133 A. — Verdauungsfermente XXXV. 371 A. — Vulvovaginitis b. s. XXXV. 284 A. — Winckel'sche Krankheit XXXVIII. 497 A. — Zunge (wahrscheinlich parasitäre Affection ders.) XLVI. 180 A; (rhythmische Traction b. s.) XL. 311 A.
- Neumann, H., Behandlung der Kinderkrankheiten L. 234 B. — Oeffentlicher Kinderschutz XLI. 277 B.
- Neuralgie in einem Amputationsstumpf (Massage) XLV. 370 A.
- Neuralgien, histologischer Blutbefund XXXV. 151.
- Neurasthenie u. nervöse Anlage XLIII. 499 B.
- Neuritis acuta alkoholische b. einem 5jähr. Kinde XXXVI. 210. — aufgetreten während der Behandlung eines Falles von Chorea mit Arsenik XLVIII. 352 A. — u. acute disseminirte Rückenmarkssklerose nach Diphtherie b. e. Kinde XLVII. 254 A.
- Neurofibromatose, Fall v. allgemeiner b. e. 11jähr. Knaben XLVIII. 343 A.
- Neurom d. nervus medianus XXVII. 205 A.
- Neurose, traumatische, Fall v. s. XLIII. 331 A.
- Neurosen, Klinik ders. XLIII. 499 B. — Kopfschmerzen b. verschiedenen XXXIV. 314 A. — Auftreten solcher b. Masern XXXIV. 206 A. — infantile, Behandlung XXXIX. 313 A.
- Nichtstillen, Ursachen u. Folgen dess. in München XXVI. 313.
- Niere, Einwirkung der Albuminate auf die Thätigkeit der gesunden u. kranken XXXIII. 226 A. — primäres Carcinom XXXIII. 150 A. — Cyste ders., Laparotomie, Heilung XLV. 343 A. — bei Diphtherie, Pathologie, Fälle XLVII. 263 A. — Einfluss des Behring'schen Diphtherieheilserums auf die gesunde u. kranke XLVII. 270 A. — Diagnose der Durchlässigkeit ders. b. Kindern L. 139 A. — Fehlen beider b. e. lebenden 7 monatl. (frühgeb.) Kinde XXXV. 387 A. (vollständiges beider Nieren b. e. 10 Minuten post partum abgestorbenen, 7 monatl., weiblichen Fötus) L. 144 A. — Geschwulst (maligne) das. XXVII. 420 A; (b. Kindern) L. 141 A; (b. e. kl. Mädchen, wahrscheinlich Sarkom) L. 140 A. — embolischer Infarct ders. Section L. 137 A. — Lymphomatose ders. in e. Falle mit Leukämie, Tuberculose u. Pyelonephritis L. 143 A. — Metastasen in ders. b. Beckensarkom XXVI. 416 A. — Fall v. Phthisis L. 139 A. — Sarkom (b. e. kl. Kinde) XXIX. 101 A; (b. e. 4jähr. Kinde) XXXIII. 149 A; (b. e. Kinde) XXXVII. 441 A; (b. e. 15 M. alten Kinde) XL. 280 A; (Nephrektomie, Heilung) XLV. 343 A; (umfangreiches b. e. 2jähr. Mädchen: Metastasen in Brust u. Schädel) L. 140 A; (seltener Fall b. e. Mädchen) L. 140 A; (b. Kindern, Fall v. s.) L. 142 A; (b. e. 1½ J. alten Kinde, Section) L. 143 A. — Schmerzen in der Gegend der linken u. Albuminurie nach Serumbehandlung XLI. 114 A. — congenitale Verlagerung der linken XLI. 456. — Wachsthum ders. XXXI. 177 A. — s. a. Hydronephrose.
- Nierenentzündung, Acetonurie b. s. XXIX. 414. — Aetiologie der acuten XXVII. 417 A. — Fall von chronischer (Ausgang in cyklische Albuminurie) XLIV. 70. — chronische u. Albuminurie im Kindesalter XLVI. 459; (u. cyklische Albuminurie im Kindesalter) XLVII. 466. — bacillöse XXVII. 419 A; (Verlauf u. Diagnose) XXXV. 289 A. — Behandlung der acuten XXVII. 419 A. — n. Blasenpflaster XXXI. 165 A. — b. Chorea XXXVII. 406 A; (Aetiologie der acuten) 441 A. — im Gefolge der Behring'schen Heilseruminjection XLI. 115 A. — b. Diphtherie ohne Heilserumbehandlung XLI. 112. A. — diphtheritische (primäre) XXVI. 119 A; (Statistik) XXXII. 128 A. — b. Drüsenfieber XXIX. 266. — 2 Fälle acuter nach Ekzem XXXVII. 441 A. — nach Gaumendiphtheritis XXVIII. 203 A. — acute hämorrhagische nach Anwendung des Behring'schen Diphtherieheilserums XLI. 112 A. —

- b. Impetigo contagiosa XXXI. 64. — acute parenchymatöse b. Impetigo, tödtlich verlaufender Fall v. s. XXXVII. 441 A. — u. Impfung XLI. 253. — im Gefolge von Impfung XLI. 272; (m. animaler Lymphe, Fall v. s.) XLVII. 221. — infectiöse (parenchymatöse) XXXIII. 365. — b. acuten Infectiouskrankheiten XXIX. 166. — acute bei Influenza XXXIV. 278 A. — acute, Complication m. Intermittens XXXVI. 476 A. — catarrhalische nach Keuchhusten XXXII. 379. — zur Lehre XXX. 382. — Lumbalpunktion b. s. XLVIII. 341 A. — bei Magendarm-erkrankungen XL. 278 A. — Mikroorganismen b. ders. XXX. 399 fig. — mykotische XXVII. 418 A. — acute b. Neugeborenen XXXVIII. 500 A. — Organtherapie b. s. L. 138 A. — parenchymatöse (i. F. v. Conjunctivitis blennorrh.) XXVI. 406 A; (Behandl.) XXIX. 100 A. — 2 Fälle v. primärer XXXV. 287 A. — acute parenchymatöse b. fibrinöser Pneumonie der Kinder XLIII. 346 A. — mikrobielle m. Purpura v. e. Otitis suppur. ausgehend XXXV. 287 A. — n. Santoninvergiftung mit Icterus XXXII. 91 A. — scarlatinöse (Milch als Präventivmittel) XXVI. 113 A, (Beitrag zur Erkrankung u. Therapie ders.) 341; (Pathogenese) XXVII. 146 A, s. a. Scharlachnephritis. — acute nach Schutzpockenimpfung XXXVIII. 351; XXXIX. 257 A. — zur Symptomatologie XXVII. 418 A. — toxische durch Immunisirung mit Diphtherieheils-erum XLI. 114 A. — im Typhus abdominalis XXIX. 1; XLVIII. 211. — n. Varicellen XXVIII. 190 A; XXX. 143 A.
- Nierenerkrankungen, Wirkung des Eiweisses b. s. XXXIII. 228 A, 229 A. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 450, (Prognose u. Genese) 452. — n. Scarlatina XXXII. 99 A.
- Nierengeschwülste, Nephrotomie b. s. XXXI. 106 A.
- Niereninfection durch das bacterium coli commune während der Recon-valescenzen von Typhus XXXVI. 471 A.
- Nierenkrankheiten im Kindesalter XXVII. 417 A.
- Nierenschrumpfung s. Schrumpfnieren.
- Nierenstein, Nephrolithotomie, Heilung XLVI. 210 A. — u. Blasensteine, Erfahrungen über Operationsergebnisse L. 128 A.
- Nierentuberculose XXXII. 162 A; (Nephrectomie) XXXV. 318 A; XL. 280 A.
- Nierenveränderungen b. Diphtherie XLII. 432 A. — durch Mittelohr-entzündung XLV. 342 A. — b. atrophischen Säuglingen XLV. 341 A.
- Niesen, hysterisches, Hlg. durch Suggestion XXXII. 196 A. — Prodromalerscheinung d. Pseudocroup XXXVIII. 112.
- Nigristmus, e. Fall v. s. XXVII. 448 A.
- Nissl's Untersuchungsmethode der Nervenzellen magendarmkranker Säug-linge u. in einem Falle halbseitiger Krämpfe XLIX. 481 A.
- Noduli rheumatici XLII. 498 A.
- Noma XLIV. 423 A; XLVIII. 72; (Beobachtungen) XXVI. 161, (z. Patho-logie u. Therapie) 395 A; (Aetiol. u. patholog. Anatomie) XXVII. 309; (2 Fälle v. s. nach Masern) XXXVI. 407 A; (bacteriolog. Unter-such.) XLVIII. 78, (Histologie) 80, (Literatur) 84.
- Nomenclatur der Mundkrankheiten XL. 258 A.
- Nona, d. sogenannte XXXII. 159 A.
- Norderney, Bericht über die Wintercuren in dem Seehospiz Kaiserin Friedrich, des Vereins für Kinderheilstätten in d. Jahren 1889—1895 XLVI. 208 A.
- Normoblasten im Blute v. Neugeborenen u. Säugl. XXXIV. 483.
- Norwegen, Diphtherie das. XXIX. 248 B. — Vorkommen v. Rachitis das. XLVI. 421. — Gesundheitsverhältnisse in den Schulen das. XLVI. 212 A.
- Nuclein, i. d. Milch XXXIII. 217 A; (Zusammensetzung dess.) XXXII. 4.
- Nucleoalbuminurie renale b. cyklischer Albuminurie XLI. 367.
- Nucleongehalt der Kuh-, Frauen- u. Ziegenmilch L. 219 A, (der mensch-lichen Muskeln) 129 A.

Nürnberg, Diphtherieerkrankungen im dortigen Kinderspitale XXXII. 116 A.

Nutritionsneurosen centrale XXXVIII. 1.

Nystagmus i. Folge Abnormitäten in d. Innervation der Augenmuskeln XXXIV. 315 A. — n. Cocainvergiftung XXXI. 157 A. — bei spast. Gliederstarre XXXI. 262. — b. krampfhaften Kopfbewegungen XXXII. 191 A.

O.

Obductionsbefunde an 200 Diphtherieleichen mit besonderer Rücksicht auf die mit Heilserum behandelten Fälle XLII. 429 A.

Oberarm, Fracturen dess. L. 92, 97, (im Vergleich zu den der übrigen Knochen der Extremität) 93, (Entstehen) 93, (2 complicirte Fracturen u. solche am oberen Humerusende) 93.

Oberkiefer, acute Osteomyelitis dess. XLV. 356 A. — osteoplastische Resection XXXI. 115 A.

Oberlippe, Fremdkörper in ders. XXIX. 111 A.

Obermeyer'sche Methode zur Untersuchung kleiner Mengen von Indican im Harn d. Säuglinge XXXVI. 198. — Reaction, bei der qualitativen Indicanbestimmung des Harns bei Kindern, speciell bei der kindl. Tuberculose XXXVIII. 289.

Oberschenkel, Operation eines ostealen Herdes das. XXVII. 441 A. — Nekrose m. Deviation dess. n. Bruch XXVII. 441 A. — periosteales Sarkom, Oper. XXXIII. 161 A. — halbkreisförmige Sklerodermie ders. XXXI. 140 A fig.

Oberschenkelfraktur, Fall v. complicirter L. 100. — schädliche Wirkung d. senkrechten Extension b. s. XXVII. 183 A, 252.

Oberschenkelfracturen L. 98.

Obliteration congenitale u. Defect der Gallenausführungsgänge u. der Gallenblase XLII. 252.

Obstipation s. Verstopfung.

Obstruction s. Verstopfung.

Ockelbo (District), Pockenepidemie das. zu Anfang des Jahres 1893 XXXIX. 247 A.

Oculomotorius, cerebrale Kinderlähmung mit doppelseitiger Paralyse dess. XXXVII. 383 A. — Lähmung dess. (periodische) XXVIII. 101; XXX. 208 A. — s. a. Nervus oculomotorius.

O' Dwyer'sche Intubation, Diphtherie in Wien seit ihrem Beginn im Jahre 1862 bis Schluss 1893, insbesondere in Hinsicht auf die Bedeutung ders. an der Klinik des St. Annenspitals XLI. 255. — Tuben, Modification ders. XLIV. 257. — s. a. Intubation.

Oedem der Haut u. des Gehirns, Fall v. s. XLV. 383 A. — allgem. der Haut nach Varicellen XLVII. 243 A. — Fall von multiplem in Folge von Hydrämie XLIII. 289 A. — der Neugeborenen XXXIII. 180 A; XLIII. 269 A. — neuropathisches, 2 Fälle XXIX. 388.

Oedeme, Fall v. postdiphtheritischer Lähmung mit eigenartigen (nervösen) L. 258.

Oeffentlicher Kinderschutz von H. Neumann XLI. 277 B.

Oesophagotomie b. einem 9jähr. Kinde XLIV. 427 A. — zur Entfernung von Fremdkörpern XXXIII. 121 A; XXXV. 255 A. — b. Narbenstrictur der Speiseröhre XXXI. 85 A. — combinirte b. tiefsitzender impermeabler Strictur XL. 297 A.

Oesophagus s. Speiseröhre.

Oesterreich, Masern-, Scharlach-, Keuchhusten- u. Diphtheriesterblichkeit das. XXVII. 476. — Erfolge der Serumtherapie b. d. Diphtherie nach einer das. eingeleiteten Sammelforschung XLVII. 276 A.

- Oesterreich-Ungarn, Verbreitung u. Verhütung der Augeneiterungen der Neugeborenen das. XLIII. 500 B.
- Offener Brief von Ad. Baginsky XXXI. 83.
- Ohr, Fall v. erworbener Atresie dess. XL. 286 A. — Fremdkörper i. s. XXXI. 120 A. — Taubheit n. Verletzung dess. XXXIII. 155 A. — Verlust d. inneren n. Scharlach XXXV. 300 A. — mittleres und inneres, Tuberculose, klin. u. pathol.-anatomisch XLVIII. 292 A. — s. auch Mittelohr.
- Ohreneiterungen b. Kindern, Aetiologie XXXV. 299 A.
- Ohrenkrankheiten, neuere Behandlung ders. XXXII. 440. — im frühen Kindesalter (klinisch) XLV. 355 A. — b. Schulkindern (i. Dänemark) XXVI. 435 A; (in Petersburg) XXXI. 172 A; (Statistisches) XXXVII. 445 A. — u. äussere Schädlichkeiten im Kindesalter XL. 330 A. — s. a. Labyrinthentzündung, Mittelohrkrankheiten.
- Oleum cinereum, Inject. b. Syphilis her. XXXIV. 288 A.
- Rusci m. Leberthran, Anw. b. Ernährungsstörungen XXXV. 353 A.
- Omphalorrhagia s. Nabelblutung.
- Onanie bei kleinen Kindern XXVI. 413 A. — geheilt durch Suggestion XXXI. 159 A.
- Opel's, H. O., Nährzwieback als Nebenkost für Säuglinge u. an Rachitis leidende Kinder XLIII. 190.
- Operation, doppelseitige b. Empyema duplex b. e. 13 W. alten Kinde XXXIX. 320 A.
- Operationen, „schonende“ b. Gelenktuberculose XXXV. 323 A.
- Ophthalmia neonatorum, zur Behandlung XXXI. 151 A; (m. Wasserstoffsperoxyd u. $\frac{1}{10}\%$ Höllensteinlösung) XLVI. 180 A. — Beobachtungen im Gebärstift i. Christiania XXVI. 420 A. — Prophylaxis ders. XXVI. 96; XXVII. 457 A; XXIX. 134 A; (specielle Berücksichtigung der allgemeinen) XLV. 353 A. — Auftreten e. Rheumatismus gonorrhoeicus u. eitriger XXVI. 124 A. — Verhütung der sog. skrophulösen XLV. 354 A.
- Ophthalmoblenorrhoe der Neugeborenen als Ausgangspunkt v. Arthritis blenorrhoica XXXV. 330 A; XXXIX. 286 A, 287 A. — Behandl. mit Arg. nitricum XXXI. 369. — Complicationen b. Behandlung mit Sublimatlösung L. 179 A. — Verbreitung u. Verhütung ders. in Deutschland, Oesterreich-Ungarn, Holland u. der Schweiz XLIII. 500 B.
- Ophthalmologie, antidiphtheritisches Serum in ders. XLV. 105 A.
- Ophthalmoplegia externa (non nuclearis) XXXIV. 311 A, (durch Poliocephalitis) 312 A.
- Opisthotonus cervicalis, Begleiter des durch Lues entstandenen Hydrocephalus XXXVI. 492 A.
- Opium, Anwendung b. Larynxstenose XXXIX. 282 A. — (mit Oleum Menthae pip.) b. Perityphlitis XLIV. 462 A.
- Opiumvergiftung XXXV. 341 A. — acute, übermangansaures Kali als Antidot b. s. XLVI. 190 A. — natürlicher Tod, durch Strychnin oder durch s.? XL. 318 A. s. a. Vergiftung.
- Orbita s. Augenhöhle.
- Orchidopexie L. 126 A.
- Orchitis parotidea, Fall v. L. 430 (im Säuglingsalter, Fall v.) XLVII. 314 A. — eitrige Complication mit Parotitis epidemica XLII. 505 A. s. a. Hodenentzündung.
- Orchivaginitis XXXIII. 145 A.
- Orexintannat, Anorexie b. Kindern u. deren Behandlung m. s. XLIX. 508 A.
- Organe, Wechselbeziehung des Blutes zu dens. XXXV. 146.
- Organisation der phys. Erziehung u. der körperlichen Uebungen der Jugend XLVI. 472 fig.
- Organismus, Aufforderung zu einer Sammelforschung über die Wirkungen der Röntgenstrahlen auf den menschlichen L. 438. — kindlicher,

- Beziehungen der physiologischen Eigenthümlichkeiten ders. zur Pathologie u. Therapie von Otto Soltmann XLII. 176 B. — wachsender, Grösse der Arzneidose abhängig von den Eigenthümlichkeiten dess. XLVII. 31. — Eiweisszerfall in dem magendarmkranker Säuglinge L. 217 A. — thierischer, Ausscheidung der Gerbsäure u. einiger Gerbsäurepräparate (Tannigen u. Tannalbin) aus dems. L. 189 A; (Tetanusgift u. seine Beziehungen zu dems. v. Knorr) L. 287 B.
- Organtherapie b. d. Nierenentzündung der Kinder L. 138 A.
- Ormesson (b. Paris), Spital für tuberculöse Kinder XXXI. 171 A.
- Orphol als Darmantisepticum XLIV. 445 A.
- Orthoform b. schwerer Stomatitis XLIX. 101.
- Orthopädie, Beitrag zu ders. XXIX. 116 A.
- Os frontis, Fractur XXXI. 113 A; (m. Dislocation) XXXV. 296 A. — ilei sinistr., Tuberculose XXXI. 135 A. — parietale, Trepanation wegen Fissur dess. XLVIII. 344 A. — petrosum, operative Behandlung der Caries dess. im Kindesalter XLVI. 394. — sacrum, angeborene Geschwülste in der Gegend dess. L. 161 A; (Tuberculose dess. m. Congestionsabscess) XXXI. 135 A.
- Oser'sche Röhre b. Behandl. v. Darminvagination b. Kindern XXXIX. 402.
- Osmiumsäure, Wirkung u. Anwendung ders. XXVI. 431 A.
- Ossification des Brustbeins b. normalen u. rachitischen Kindern XLIII. 281 A.
- Osteitis u. Arthrosis, tuberculöse im frühen Kindesalter XLV. 368 A.
- Osteo-Arthropathia hypertrophica pulmonalis b. Kindern, anatom. Veränderungen XLVIII. 368 A.
- Osteochondritis syphilitica XXXIX. 302 A.
- Osteogenesis imperfecta XXX. 182 A.
- Osteom am Humerus XXVII. 434 A.
- Osteomalacie u. Rachitis XLII. 170 B.
- Osteomyelitis, zur Behandlung ders. XXVI. 418 A; (nach Tscherning'scher Methode) XL. 306 A. — im Kindesalter L. 163 A, (im frühesten, Fall v. Epiphysitis) 163 A. — Entfernung d. Knochenmarks b. s. XXVII. 426 A. — im Säuglingsalter, Fall L. 162 A. — acute (Fall v. spontaner Epiphysentrennung b. s.) L. 66; (des Oberkiefers) XLV. 356 A; (purulente an den Epiphysenlinien, Behandl.) XXXI. 134 A. — acutissima XXVII. 426 A.
- Osteoperiostitis, zur Behandlung ders. XXVI. 418 A. — deformans in Folge von Syphilis hereditaria (tarda) XLIII. 276 A.
- Osteoplastische Behandlung der angeborenen Encephalocele L. 149 A.
- Osteosarcom des l. Femur, Operation XXXIII. 161 A. — d. Fibula XL. 306 A.
- Osteotomie b. rachitischer Krümmung d. Unterschenkels XXXIII. 161 A.
- Ostitis deformans i. F. v. Syphilis hereditaria XXXIV. 287 A.
- Otitis durch Gehirnbrunnens XXXVII. 388 A. — Kleinhirnbrunnens nach s. XLVIII. 322 A. — durch regurgitierte Milch b. e. Neugeborenen XLVI. 180 A. — interna m. Kleinhirnbrunnens XXIX. 108 A. — media d. Säuglinge u. ihre Folgen L. 148 A; (b. Typhus abdominalis) XLVIII. 209. — media suppurativa (acuta) XXVII. 430 A; (chron.) XXVII. 431 A; (m. Caries process. mastoidei) XXVII. 431 A. — suppurat., als Urs. e. Nephritis XXXV. 287 A. — Trepanation d. Proc. mastoid. XXXV. 298 A. — s. a. Mittelohreiterungen, -krankheiten, Ohr.
- Otologie u. Pharyngo-Laryngologie, klinische Vorträge von Haug-München XLIII. 367 B.
- Otorrhöe, Beh. d. acuten XXXII. 440. — häufiges Vorkommen b. d. Schulkindern in Petersburg XXXI. 172 A. — skrophulöse XXX. 179 A.
- Ouabaine s. Wabain.
- Ovarialcyste (angeborene) L. 134 A, (b. e. Säugling) 138 A; (b. e. 13jähr. Mädchen, Operation u. Heilung) XXIX. 101 A.

- Ovarialhernie mit Stieldrehung b. Kinde L. 134 A.
 Ovariectomie, Fälle v. s. XXVII. 437 A; XXIX. 101 A, 121 A.
 Oxybuttersäure (α u. β), Nervenzellenveränderungen nach Intoxication mit s. XLVIII. 380, 381.
 Oxycarbonil s. Carbonyl.
 Oxykrasie, zur Frage ders. XXVII. 405 A.
 Oxytel Scillae, Anw. b. Keuchhusten XXXI. 372 fig.
 Oxyuris vermicularis, Abtreibung ders. XXXI. 373; (b. Kindern durch Naphthalin) XXXIX. 121.
 Oyonnax (am Jura), Influenzaepidemie das. XXXII. 158 A.
 Ozäna, Behandlung ders. XXXII. 441; (Heilung mittelst Elektrolyse) XLVIII. 361 A; (m. Schleimhautmassage) XXXV. 344 A. — skrophulosa XXX. 178 A.
 Ozon, Anwendung b. Keuchhusten XLII. 505 A.

P.

- Paci's Methode der angeborenen Hüftgelenkluxation XXXVII. 464 A.
 Pachymeningitis (traumatica) XXXIV. 297 A; (purulenta, Heilung durch Trepanation d. Proc. mastoideus) XXXV. 298 A.
 Pädagogische Vorträge s. Vorträge.
 Pädiatrie, Gebiet u. Aufgaben ders. XLVII. 362. — gegenwärtiger Zustand ders. in Italien XL. 333 A.
 Pädiatrischer Congress, zweiter zu Neapel XXXVII. 104. — (zu Rom) XXXIII. 364.
 Palatoschisis, Operation b. s. XL. 291 A.
 Palpation, d. Milz b. Kindern XXXV. 386 A. — als diagnost. Hilfsmittel b. gewissen Lungenkrankheiten XXXII. 202 A.
 Panarthrit b. Scharlach XXX. 130 A.
 Pankreas, Sarkom dess. XXVII. 412 A; (primäres m. Metastasen) XXXI. 100 A.
 Pankreassaft, Störung dess. b. Darmerkrankungen XXXIII. 222 A. — diastasirende Wirksamkeit dess. b. Neugeborenen u. jungen Säuglingen (Versuche) XLVII. 350.
 Papain, Anw. b. Diphtherie XXXI. 370.
 Papayotin, Anw. b. Diphtherie XXXVIII. 129. — (10 % alle 5 Minuten) zur Lösung der Diphtheriemembranen XLII. 450 A. — u. Carbonsäure XXXIX. 279 A.
 Papilla invertita Mammarum, operatives Verfahren b. s. XXXVIII. 523 A.
 Papillom im Larynx (Larynxfissur) XXVII. 214 A, 431 A. — neuropathisches XXVIII. 432.
 Papillome im Kehlkopf XXXIV. 333 A; XXXVII. 417 A; (b. 2½jähr. Kindern, 2 Fälle) XLIII. 340 A. — b. Leukorrhoe XXXIV. 400. — an der Mundschleimhaut XL. 263 A.
 Paquelin's Thermokauter b. d. Tracheotomie XXVII. 163 A.
 Paracentese d. Thorax b. Empyem oder Punction XXXI. 10 fig.
 Parakresotin s. Natron parakr.
 Paralysis, cerebri spastica XXVI. 139 A. — hysterica b. e. 4jähr. Mädchen XXVI. 147 A. — s. a. Lähmungen.
 Parametritis in Folge e. Traumas XXXV. 286 A.
 Paraplegie durch Caries der oberen Brustwirbelsäule (Menard's Operation) XLV. 364 A. — im Kindesalter XLVIII. 331 A. — spastische (der Beine) XXXII. 178 A; (Fälle) XLIII. 318 A; (infantile [doppelseitige Gliederstarre d. Kinder], Pathologie ders.) XLVIII. 330 A. — complete spinale u. Lähmung d. Rumpfes, Fall v. s. XXXIX. 317 A.
 Parasiten, thierische in den Fäces d. Kinder XXXI. 95 A; XLIV. 469 A. — des Keuchhustens XLVII. 314 A. — d. Menschen u. Haustiere

- XXXI. 96 A. — b. d. Pocken XXVII. 149 A; (im Blute u. in d. Lymphe) XXX. 138 A. — Symptomatologie der thierischen XLIX. 508 A. — b. Vaccine, Varicellen u. Herpes Z. XXVIII. 188 A.
- Parasiteneier, Aufsuchung in d. Fäces XXXV. 274 A.
- Parc vaccinogène zu Weltevreden, 2. Jahresbericht dess. XXXIX. 251 A. — (4. Jahresbericht dess.) XLII. 411 A.
- Parese, peripherische Facialisparalyse b. e. Neugeborenen nach einer durchaus normalen Geburt XLVI. 180 A. — d. Harnblase, Fall v. s. L. 127 A.
- Paresen, Formen ders. XXXIV. 309 A.
- Paris, Influenzaepidemie XXXII. 156 A. flg. — Behandl. der Diphtherie das. XLI. 57 A. — Keuchhusten das. XXXII. 151 A. — Scharlach im Kinderspital das. 1895 XLVII. 280 A. — Statistik d. Tracheotomieoperationen im Kinderspital das. 1886—1891 XXXVI. 464 A.
- Parkia biglobosa, Nährwerth des Mehles von s. u. seine Anwendung bei der Ernährung im ersten Lebensalter XLII. 173 B.
- Parotis, Echinokokkuscyste ders. XXXV. 251 A. — Fremdkörper in ders. XXXI. 116 A.
- Parotitis, Albuminurie b. s. XXXII. 388. — b. Influenza XXXII. 156 A. — aufsteigende (Reinculturen von *Saccharomyces albicans*) XLIV. 426 A. — m. Typhus XXXII. 149 A. — epidemica in Dänemark, Statistik XLVII. 313 A; b. Kindern, Complicationen XLII. 505 A. — Incubation ders. u. Uebertragbarkeit XXVI. 123 A. — polymorpha, Hirnerscheinungen XLVII. 314 A. — submaxillaris epidemica XXXIX. 296 A.
- Parotitisepidemien XXX. 169 A; (e. solche im Norden v. Berlin) XLVII. 314 A.
- Parrot'sche Athrepsie der Neugeb. u. Säuglinge XLVI. 480.
- Pasteur'siren der Kindernahrung XXIX. 424 B. — der Milch XXVI. 433 A; XXXVII. 254; (Wirkung) XXXIII. 213 A, 221 A; XL. 350 A. — oder Sterilisiren? XXXVII. 248 flg.
- Pasteur'sche Impfung gegen Rabies XXXIII. 186 A.
- Patella s. Kniescheibe.
- Patellarreflex b. Neugeborenen XXX. 217 A.
- Patentstöpsel, neuer Wiener XLVI. 228 A.
- Pathogenese der cyklischen Albuminurie XLV. 342 A. — d. Anorexia cerebialis u. d. centralen Nutritionsneurosen XXXVIII. 3. — der Ascariden XLIV. 470 A. — der Cholera nostras XXXVII. 433 A, 434 A. — der Chorea XXX. 210 A. flg. — der congenitalen Defectbildungen XXXI. 411. — der spastischen Gliederstarre XXXI. 268 flg. — der gastro-intestinalen Infection XLIV. 434 A. — der Diphtherie XXVIII. 195 A; XXXIX. 266 A, (der epidemischen) 328 B; (der diphtheritischen Membranen) XLVII. 253 A; (der schweren des Rachens v. Bernheim) L. 237 B. — der Hysterie XXXVI. 345 flg. — d. Keuchhustens XXVII. 172 A. — der Lymphangiome XLVIII. 387. — der Nephritis scarlatiosa XXVII. 146 A. — des Pavor nocturnus XLV. 247. — der Pleuritis unter dem Einfluss des *Bacterium coli commune* XLVIII. 366 A. — d. Rachitis XXXIX. 24; XLVIII. 301 A; (d. congenitalen) XXXVII. 280. — der idiopathischen Retropharyngeal-Abscesse XLI. 147. — des Soors b. Neugeborenen XLII. 177. — der Vaccine u. Variola XLII. 407 A. — d. bakteriellen Verdauungsstörg. im Säuglingsalter XXXI. 86 A.
- Pathologie, Annalen des Instituts für s. zu Bukarest IV. Bd. XLII. 173 B. — d. Blutes b. Kindern XXXV. 187. — der chronischen Constipation XXVII. 414 A. — d. Darmerkrankungen, Bedeutung von proteolytischen Bacterien in ders. XLIX. 194. — der Dentition XL. 258 A. — der Durchfallkrankheiten der Kinder XLIV. 440 A. — des Hydrocephalus XLV. 346 A. — des Keuchhustens XXX. 167 A; XLIV. 53. — der frühzeitig geborenen Kinder XLVI. 175 A. — des Leistenhodens L. 158 A. — der skrophulös-tuberculösen Lymphdrüsengeschwülste XXXIII. 155 A. — d. Masern XLVIII. 86. — d. Meningitis cerebrospinalis XXVI. 188 A.

- d. Nieren b. Diphtherie XLVII. 263 A. — d. Noma XXVI. 395 A.
 — d. Rachitis XXXVII. 189; (Stellung des Kalks in ders.) L. 268. —
 der Schutzpockenimpfung von Fürst XLII. 300 B. — der disseminirten
 Sklerose XXVIII. 231 A. — des Stotterns, Beiträge zu ders., zusammen-
 gestellt nach Untersuchungsergebnissen stotternder Schulkinder XLVIII.
 345 A; (u. Stammeln, 1. u. 2. Heft v. A. Liebmann) L. 233 B. —
 u. Therapie, Beziehungen der physiologischen Eigenthümlichkeiten
 des kindlichen Organismus zu ders. XLII. 176 B. — der Thymusdrüse
 XLIV. 428 A. — d. Torticollis XXVI. 150 A. — d. Verdauung im Säug-
 lingsalter XXIX. 155 A. — des Wachstums XXXVIII. 525 A.
 Paukenhöhle, Behndl. d. Entzündung XXXII. 440. — Myxosarkom ders.
 XL. 286 A.
 Pavia, Bericht über das Findelhaus das. XXXI. 173 A.
 Pavor nocturnus XLIII. 407, (Aetiologie) 418, 443, (Diagnose) 453, (Dauer,
 Intensität) 435, (Folgen, Prognose) 450, (literarische Revue) 409, (Symp-
 tome) 424, (Therapie) 454, (Wesen des idiopathischen) 418. — Patho-
 genese u. Aetiologie XLV. 247. — s. a. Aufschrecken.
 Pediculi, Behndl. m. Perubalsam XXXI. 441.
 Peitschenwurm s. Trichocephalus.
 Peliosis rheumatica eines Säuglings, Behandlung XXXVI. 479 A.
 Pemphigus, Auftreten (acutes dess.) XXVII. 446 A, (epidemisches) 445 A.
 — u. Masern XLVIII. 86; (Coincidenz) XLVII. 70. — neonatorum
 (bacteriol. Untersuchungen) XXXI. 148 A; (auf Frederiksberg) XL. 313 A.
 — u. puerperalis XL. 313 A. — n. u. b. Scharlach XXXI. 142 A; XXXIII.
 166 A. — d. Syphilis nicht angehörender XXXIII. 165 A. fig.
 Pemphigus-Diplokokken XXXI. 118 A.
 Penis, seltene Anomalie XLV. 332 A. — e. Fall von Deformität dess.
 XXVII. 424 A. — echte Diphtherie an dem eines Neugeborenen L.
 174 A. — angeborener Mangel dess. XXXVII. 460 A. — ein Messing-
 ring, 12 Jahre in dems. eingeschlossen XLV. 362 A. — Verwundung
 dess. durch Ikan Boental beim Baden XXXIII. 143 A.
 Pepsin u. Trypsin, Anw. b. Diphtherie XXXIX. 280 A.
 Peptische Spaltungsproducte des Caseins L. 217 A.
 Pepton, quantitative Bestimmung dess. in d. Milch n. Kjeldahl'scher
 Methode XXXII. 245. — im Harn (b. Empyem) XXXI. 344; (Kühne)
 XXXVII. 368, (im Eiter u. Exsudatflüssigkeit) 369, (in der Milch) 371;
 (Bildung dess. im Säuglingsmagen) XL. 337 A.
 Peptonisirung d. Albuminate im Magen d. Säuglinge XXXI. 189 A. — d.
 Milch XXXIII. 211 A.
 Peptonurie nach Serumbehandlung b. Diphtherie XLI. 113 A. — b. einigen
 infectiösen Krankheiten d. Kindesalters XLVI. 263, (Literatur) 272. —
 während des Scharlachs XXXVI. 414 A; XXXIX. 243 A.
 Percussion, Auscultation ders. XXXI. 175 A. — u. Auscultation XXXIII.
 365. — b. Lungenentzündung (in der Anmerkung) XXXVII. 279.
 Perforationsperitonitis b. Neugeb. (m. Verkalkung d. ausgetretenen Me-
 conium v. Falkenheim u. Askanazy) XXXIV. 71; XXXV. 334 A. —
 nach Perityphlitis XL. 266 A.
 Perforirende Schnittwunde im Epigastrium mit Verletzung des Magens
 L. 157 A.
 Peribronchitis tuberculosa in Folge Tuberculose der Bronchial- u. Lungen-
 drüsen im ersten Lebensjahre, Fälle XLIX. 336.
 Periencephalitis, Fall v. diffuser u. disseminirter Hirnsklerose b. e. 10 Jahre
 alten Knaben mit congenitaler Syphilis; Tod in Folge von acuter
 gelber Leberatrophie XXXIX. 310 A.
 Perikarditis, n. Diphtheritis des Gaumens XXVIII. 203 A. — häufiges
 Zusammentreffen m. Empyem XXXI. 303. — n. Pleuritis XXXIV. 350 A.
 — u. Pleuritis haemorrhagica im Kindesalter XL. 70. — eitrige (Be-

- handlung) XXXIV. 351 A; (Operation, Heil.) XLVIII. 372 A. — latente n. plötzlichem Tode XXVI. 156 A. — rheumatische XXVIII. 252 A. — serofibrinöse b. Keuchhusten XXVI. 126 A.
- Perikardium, Perforation tuberculöser Bronchialdrüsen XXVIII. 253 A.
- Perinephritis, e. Fall v. solch. XXVII. 417 A.
- Periost in e. Falle v. fötalem Myxödem, mikroskop. Unters. L. 112.
- Periostitis der Phalangen durch das Bacterium coli commune, Fall v. multipler eitriger XLVI. 490. — syphilitica XXXIV. 287 A. — nach Typhus abdom. XLVIII. 211, (im Kindesalter, Fall v.) XLIX. 17, (Literatur) 24.
- Peripleuritis tuberculosa XXXVI. 132.
- Peritonäum, Elektrolyse u. ihre Wirkung auf Exsudate dess. b. Kinde XLIV. 467 A. — Laparotomie b. Tuberculose dess. XXXVII. 436 A. — Tuberculose dess. XXIX. 98 A; XXXI. 105 A; XLIV. 316, (Statistik) XXXII. 162 A, (operative Heilung der Tuberculose dess.) XLIV. 463 A. — (feinere histologische Vorgänge b. der Rückbildung der Tuberculose dess. nach einfachem Bauchschnitte) XLIV. 465 A. — Betheiligung dess. b. Urogenitalblenorrhöe XXXIV. 399.
- Peritonitis, acute d. Neugeb. XXXV. 335 A. — allgemeine, Fall v. eitriger Appendicitis mit s., Heil. durch Operation XLIX. 497 A. — histolog. Blutbefund b. s. XXXV. 154. — chronische (seröse) XXXV. 265 A; XLIX. 507 A, (Laparotomie) 266 A, (besonders tuberculöse (Casuistik, Incision) XL. 274 A, (Ileus durch s., Heilung durch Operation) XLIX. 500 A, (exsudative) XXVII. 409 A. — m. Durchbruch nach aussen XXVII. 410 A. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 457. — eitrige (idiopathische) XXVI. 401 A. (Heil. u. Operat.) XXXIII. 138 A, (Leugnung der idiopathischen) ebenda. (gonorrh. Urspr.) 148 A, (durch Diplokokken) XL. 272 A, (Arten ders. u. allgemeine Behandl.) 274 A, (mit acuter Gastritis, 2 Fälle v.) XLIX. 507 A. — intrauterine m. nachfolgender Atresie des Jejunum XXVI. 422 A. — tuberculöse (acute) XXXIII. 139 A. (m. folg. Ileus) XXXV. 264 A, (Beschaffenheit d. Stühle) 267 A, (operative Beh.) 268 A, 269 A, (erfolglose Beh. m. Tuberculin) 344 A, (exsudative, behandelt mit Einblasen sterilisirter Luft in d. Bauchhöhle) XXXVII. 436 A, (Einfluss der Laparotomie b. s., Experimente) XLIV. 464 A, (durch Laparotomie geheilt, Fall v. s.) XLIV. 464 A, (therapeutischer Werth d. Laparotomie b. s.) XLVI. 465; XLVIII. 293 A; (unter dem Bilde d. Wassersucht, Fall v.) XLIX. 506 A. — i. F. von Typhlitis stercoralis XXIX. 92 A. — b. Vulvovaginitis blenorrhoica XXVI. 410 A; XXXV. 265 A. — s. a. Perforationsperitonitis.
- Perityphlitis im Kindesalter, Behandlung XLIV. 462 A. — Casuistisches XXXI. 94 A; XXXVIII. 213. — Diagnose XLIX. 492 A. — durch einen Kothstein mit anschliessender Perforationsperitonitis XL. 266 A. — (eitrige durch einen s.) XXXV. 265 A. — Tod n. Operation XXXIII. 135 A.
- Persistenz der Stirnfontanelle b. e. 9jähr. Mädchen, Fall v. XLIX. 351.
- Pertussin L. 187 A.
- Perubalsam b. Magendarmkatarrh d. Kinder XLIV. 446 A. — Anwend. dess. b. Pediculi XXXI. 441. — (b. Scabies) XXXII. 442.
- Pes equinus, Behandlung dess. n. Phelps'scher Methode XXIX. 125 A.
- Petechien der Mundhöhle b. Gastroenteritis XXXVIII. 457. s. a. Purpura.
- Petersburg, Ammen- u. Kindersyl das. XXXV. 123. — Bericht d. Findelhauses das. XXVII. 477 A; XXXV. 342 A. — Untersuchungen des Gehörs b. Schulkindern das. XXXI. 171 A. — Abriss der 50jähr. Thätigkeit des klinischen Elisabeth Kinderkrankenhauses für kl. Kinder das. von 1844—1894 von W. Reitz XXXIX. 119 B.
- Petroleum rohes, Anwend. b. Diphtherie XXXVI. 460 A.
- Pfaundler, M., Magencapacität u. Gastrektasie im Kindesalter XLIX. 361 B.
- Pfeiffer, E., Drüsenfieber (Casuistik) XLII. 28. — Pseudo-Influenzabacillus

- b. Mittelohrentzündung XXXIX. 446 A. — Drüsenfieber (Casuistik) XLII. 28. — Verhandlung der 11. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in d. Abth. f. Kinderheilkunde der 66. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Aerzte in Wien 1894 XLI. 253.
- Pferd, Anatomie d. Mastdarms (u. beim Menschen) XXXI. 98 A.
- Pferdeserum, reines, Injectionen mit antidiphtheritischem u. s. XLII. 490 A.
- Pflanzenmilch Lahmann's, Erfahrungen m. s. XXXVIII. 519 A.
- Pflege von Mutter u. Kind XLVI. 244 B. — u. Ernährung des Kindes in gesunden u. kranken Tagen v. H. Rubensohn XLVI. 495 B. — des Kindes bis zum Ende des 2. Lebensjahres XLVI. 500 B. — u. Ernährung des Kindes im 1. Lebensjahre von Eschle XLV. 144 B.
- Pfund's Säuglingsnahrung L. 200 A.
- Phagocytose als Schutz für die Zähne XLIX. 474 A.
- Phalangen, Fall v. multipler eitriger Periostitis ders. durch das Bacterium coli commune XLVI. 490.
- Phalanx d. Zeigefingers, Exstirpat. wegen Caries XXXV. 321 A.
- Phantom zur Erlernung der Kehlkopfintubation XLIII. 341 A.
- Pharyngo-Rhinologie u. Otologie, klinische Vorträge von Haug-München XLIII. 367 B.
- Pharynx s. Rachen.
- Phelps'sche Methode b. Klumpfuß XXIX. 125 fig. A.
- Phelps'scher Holzkürass, Modification dess. XXIX. 116 A.
- Phenacetin, Anw. b. Keuchhusten XXXI. 372; XXXII. 153 A, 439; XXXVI. 170; XL. 376, (b. Lungenschwindsucht) XXXI. 162 A.
- Phenise à air chaud, Anw. b. Nephritis XXIX. 179.
- Phenocollum hydrochloricum, Wirksamkeit dess. b. Kinder XXXV. 352 A; (b. Keuchhusten) XLII. 502 A. — salzsaures, therapeutische Wirksamkeit XLVI. 200 A, 201 A.
- Phimose, seltenere Form der angeborenen XXXVII. 348.
- Phlegmone b. Gastroenteritis XXXVIII. 462. — subseröse d. vorderen Bauchwand XXVI. 105.
- Phloridzin, Einfluss dess. auf die Milchsecretion L. 212 A.
- Phloroglucin-Vanillin als Reagens auf freie Salzsäure XXXIV. 1.
- Phoma u. Pseudopeziza trifolii XLIV. 438 A.
- Phonetik u. Tracheotomie XLV. 359 A.
- Phosphate, Bez. d. Reaction ders. zu der Milch XXXV. 379 A.
- Phosphor, patholog. anatomische Veränderungen in den Knochen wachsender Thiere unter dem Einflusse minimaler Dosen dess. XLVI. 239 A. — in der Frauen- u. Kuhmilch L. 219 A. — u. Kindermilch L. 219 A. — Wirkung minimaler Dosen in der Rachitis XXX. 409. — Stoffwechsel dess. im Säuglingsalter XLVI. 481.
- Phosphorbehandlung b. Hirnreizerscheinungen u. Gehirnschwäche XLVI. 202 A. — b. Rachitis XXVI. 137 A; XXVII. 183 A, 184 fig. A; XXIX. 392, 406, 407; XXX. 184 A, 186 A, 187 A; XXXI. 373; XXXII. 285, 442, (v. J. G. Master) XXXIV. 60, (i. d. Kinderpoliklinik v. J. W. Troitzky in Kiew) 68; XXXVI. 496 A; XXXIX. 51. — in der Kinderpoliklinik von H. Neumann in Berlin XXXVII. 244. — (Frage der wissenschaftlichen Begründung) XLVII. 153, (Literatur) 173.
- Phosphorfleischsäure L. 219 A.
- Phosphorgehalt der Verdauungsproducte des Caseins XLVI. 225 A.
- Phosphorleberthran b. Rachitis XXX. 187 A.
- Phosphorsäure im Harn b. Tetanie XXXIX. 315 A.
- Phosphorvergiftung s. Vergiftung.
- Phthisis pulmonum, Fall von Stenose der Pulmonalis mit Offenbleiben des Ductus Botalli u. s. XLIII. 352 A. — renum, Fall v. s. L. 139 A.
- Physische Erziehung der Jugend, Organisation ders. u. der körperlichen Uebungen XLVI. 472.

Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit XLIX. 266 fig. — des Diphtheriebacillus XLVII. 250 A. — der Ernährung d. Säuglings L. 210 A, (Studien v. A. Johannessen u. E. Wang) XLIX. 367 B. — der Secretion der Frauenmilch XXXIX. 380. — des Neugeborenen, Beiträge zu ders. XLVI. 214 A. — der Magenverdauung d. Säugl. XXXI. 188 A. — der Verdauung im Säuglingsalter XXIX. 155 A. — d. ersten Zahnung XXIX. 81 A.

Physostigmin b. Chorea u. hyperkinetischen Krankheiten XXVII. 211 A.
Pick's perikarditische Pseudolebercirrhose XLIX. 511 A.

Pili annulati s. Ringelhaare.

Pilocarpin XXXVI. 469 A. — Antidot des Stramonium XXXVIII. 362. — Behandlung der croupösen Krankheiten, besonders der acuten Pneumonie mit s. XLVIII. 365 A. (hydrochloricum) b. Laryngitis crouposa u. croupösen Krankheiten XXXVI. 470 A. — Anwendung b. Rachendiphtherie u. Kehlkopfcroup XLII. 452 A. — Prophylacticum b. Croup u. Diphtherie XLII. 453 A. — muriaticum b. croupöser Pneumonie XLIII. 347 A. — Anwendung b. Scharlach-Nephritis XXXV. 289 A. — Beh. der Taubheit mit s. XXXIV. 315 A.

Pilzarten des Ringwurms XLV. 377 A.

Pinus Punilio (Latschenöl), Inhal. bei Diphtherie XXXII. 134 A.

Pitiecor, Resultate XXXV. 353 A.

Pityriasis linguae areata (sog. Landkaltenzunge) XLIV. 422 A.

Placenta, Tuberculose ders. XXXVI. 486 A.

Plantarimpressionen, Werth ders. für d. Diagnose XXXI. 175 A.

Plasmodien Marchiafava'sche b. Scharlachkranken XXVIII. 188 A.

Plasmodium Malariae XXXIX. 342.

Pleura, Endothelsarcom ders. XXVI. 156 A. — Tuberculose ders. (Statistik) XXXII. 162 A.

Pleuraempyem s. Empyem.

Pleuritis, Casuistisches XXVII. 219 A. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 457. — b. acutem Gelenkrheumatismus XL. 71 fig. — über lange Heilungsdauer ders. XXX. 221 A. — d. Mediastinum XXXIV. 341 A. — Pathogenese ders. unter dem Einfluss des Bacterium coli commune XLVIII. 366 A. — m. folgender Perikarditis XXXIV. 350 A. — u. Perikarditis haemorrhagica im Kindesalter XL. 70. — Rippenresection n. ders. XXVII. 220 A. — eitrige, Behandlung ders. XXX. 222 A. (ungewöhnliche Verdrängung der Brustorgane durch s.) XXXII. 207 A, (b. Kindern, Behandlung nach der Methode Lewaschew's) L. 51, (Fälle) 52, (3 Gruppen ders.) 58, (Literatur) 61. — exsudat., Behandlung (m. Strophantus) XXXI. 374; (m. Salicylsäure) XXXII. 441; XXXIV. 338 A, 341 A. — Bedeutung des methodischen Ersetzens des eitrigen Exsudates durch indifferente Flüssigkeiten für die Behandlung ders. XLV. 360 A. — hämorrhagische b. Kindern, Fälle XLVII. 333, (Literatur) 341. — s. a. Empyem.

Pleuropneumonie m. Ausgang in Gangrän XXVI. 155 A.

Pneumatisches Cabinet b. Keuchhusten XXVII. 173 A.

Pneumatotherapie b. Kindern XXXI. 159 A. — s. a. Inhalation.

Pneumokokkus in den Leichen Neugeborener XXXV. 366 A. — b. croupöser Pneumonie XXXVII. 180.

Pneumokokken, Localisationen ders. ausserhalb der Lungen XLVI. 237 A.

Pneumokokken-Gelenkseiterung im Verlaufe einer Bronchitis XLVII. 321 A.

Pneumokokken-Nephritis XXXV. 287 A.

Pneumonie s. Lungenentzündung.

Pneumoniekokkus (Fränkel-Weichselbaum) XXX. 234 fig., 239 fig., 280.

Pneumothorax b. Kinde XXXVII. 424 A.

Pocken von Immermann XLI. 466 B. — im IV. Bd. der speciellen Pathologie u. Therapie von Nothnagel von ebendems. XLIII. 368 B. —

- bacteriologische Untersuchung eines Falles von wahren XXXVI. 417 A.
 — Convulsionen b. dens. XXVII. 149 A. — Uebergang ders. auf den Fötus XXX. 126 A. — Erreger ders. XLVII. 237 A. — die jüngsten Fälle im Krankenhause Friedrichshain XLII. 408 A. — im provincial-ärztlichen District Göteborg im Jahre 1893 XLII. 410 A. — in der Stadt Tammerfors im Jahre 1895 XLII. 409 A. — Incubationsdauer ders. XXVI. 114 A. — Identitätsfrage XXXIV. 219 A, 220 A. — Frage der Immunität d. Fötus bei solchen der Mutter während der Schwangerschaft XXXIX. 251 A. — Infection m. s. durch eine gerissene Hautwunde (allgemeines Exanthem) XXXIX. 247 A. — Mortalität an solch. seit der Einführung der Impfung XXVII. 151 A. — Parasiten ders. (e. neuer) XXVII. 149 A; (im Blute u. i. d. Lymphe) XXX. 138 A. — zugleich m. Scharlach XXVI. 113 A. — Erzeugung der Vaccine durch Einimpfen auf Kinder XXXIV. 219 A. — Verhältniss ders. zur Vaccine XXXIX. 255 A. — u. Vaccine (Pathogenese u. Aetiologie) XLII. 407 A. — u. Varicellen, Untersuchung XXXII. 113 A, (Identitätsfrage) XXXVI. 417 A; (Unität oder Duplicität?) XXXIX. 258 A. — Variolois u. Variellen XXXIII. 427. — Zucker b. s. im Harne XXVIII. 187 A.
 Pockenbehandlung m. Carbonsäure XXVIII. 187 A. — m. Ichthyol XLVII. 237 A. — m. Impfung während der Erkrankung XXXIV. 215 A. — durch Ausschluss der chemischen Lichtstrahlen XXXIX. 248 A.
 Pockenepidemie in Goeteborg 1893—1894 XXXIX. 245 A. — in Hagenau XXXIII. 434. — kleine in Laen Skaraborg, Sommer 1893 XXXIX. 246 A. — im District Ockelbo zu Anfang des Jahres 1893 XXXIX. 247 A.
 Pockennarben, Verhinderung ders. XXVII. 150 A.
 Pola, 3 Fälle von Diphtherie mit Heilserum im k. u. k. Marinespitale das. behandelt XLI. 63 A.
 Poliencephalitis des Kindes XLIV. 157. — acuta, Beiträge XXVIII. 233 A. — infer., Ophthalmoplegie durch s. bedingt XXXIV. 312 A.
 Poliomyelitis, Fall v. s. u. Beobachtungen XXXIX. 317 A. — nach der Geburt XXXVII. 389 A. — Fälle v. acuter XXVII. 200 A; (Todesfall mit Sectionsbericht) XLIX. 112. — anterior XXXV. 152; XL. 234 fig.; acuta b. Kindern (pathologische Anatomie) XLIII. 321 A; (gehäuftes Auftreten u. Aetiologie) L. 41, (Unterschied zw. dieser u. der sporadischen od. epidemischen Cerebrospinalmeningitis) 49.
 Polyarthrits deformans XXXVI. 501 A; XLVIII. 311 A. — rheumatica, Casuistisches XXXVI. 477 A.
 Polymorphie d. Rachendiphtherie XXXIV. 133. — der Rubeola XLVI. 467.
 Polymyositis acuta scarlatinosa XLVII. 234 A. — suppurativa, ein höchst eigenthümlicher Fall v. s. XLIII. 328 A.
 Polyp s. Mastdarm-Nasen-Rachenpolyp.
 Polyposis intestinalis L. 441, (Aetiologie) 418, (anatomische Veränderungen, Wesen ders.) 419, (histologische Veränderungen b. s.) 420, (Complication mit Carcinom) 421, (Symptome) 422, (Diagnose u. Therapie) 423, (Fälle) 412, 416, 424.
 Polyneuritis, Fall v. postdiphtheritischer L. 258.
 Polyurie, Anw. d. Natr. salicylicum XXX. 173 A. — nach Scharlach (mit oder ohne vorausgegangene Nephritis) XXXVI. 416 A.
 Pons, acute, nicht eitrige Encephalitis oder traumatische Spätaoplexie in dens. XLIII. 310 A. — s. a. Brücke.
 Porencephalie, Fall v. traumatischer XLVIII. 324 A.
 Potion antidiarrhéique XXXI. 160 A.
 Pott'sche Krankheit, Behandlung, (Gypsbett b. s.) XXXV. 310 A; (mit Injectionen v. Kampher-Naphthol) XL. 297 A; (v. G. Gevaert) L. 237 B, (durch Aufrichtung, Fälle) L. 166 A. — Casuistisches XL. 297 A. — u. rachitische Kyphose, Unterscheidungsmerkmale L. 166 A.
 Prag, Diphtheriebehandlung im Franz-Josef-Kinderspitale mit den Anti-

- toxinen Aronson u. Behring XLI. 73 A. — Statistisches u. Hygienisches a. d. Findelanstalt das. XXVI. 434 A. — Endresultate der an der chirurg. Abtheilung des Kaiser Franz Joseph Kinderspitals das. seit dem Jahre 1888 operirten Fälle von Spina bifida u. Encephalocele XLVIII. 335 A. — Anwend. d. Tuberculins im dortigen Kinderspital XXXIII. 184 A.
- Präputium, Atherom dess. XXXVII. 101.
- Präventivimpfung XLI. 115 A. — erfolgreiche XXXVI. 419 A. — b. Diphtherie XLVII. 276 A. — gegen Rabies im Pasteur'schen Institute XXXIII. 186 A.
- Präventivinjektionen b. d. Heilserumtherapie XL. 238.
- Praxis, Werth d. Diphtheriebacillus in ders. XLVII. 266 A.
- Preussen, Sprachstörungen unter der Schuljugend das. XXXIV. 315 A.
- Primärsclerose, syphilitische, an der Tonsille XLIII. 278 A.
- Primipare, Bestandtheile der Milch b. s. XXXIX. 388. — Einfluss d. Milch ders. auf d. Ausscheidung d. Chloride im Harn der Neugeborenen XXXV. 65. — Einfl. auf die Harnstoffausscheid. d. Neugeb. XXXV. 83 fig.
- Privatpraxis, Behandlung der Diphtherie in ders., Bericht des Comité's für die Sammelforschung d. American Paediatric Society XLVII. 272 A.
- Probepunction als diagnostisches Mittel b. Empyem XXXI. 344, 345.
- Probleme, antitoxintherapeutische XLVII. 225 A.
- Processus mastoideus, Caries das. XXVII. 431 A. — Contractur d. Sternocleidomastoidei in Folge Entzündung dess. XXXI. 120 A. — neues Symptom zur Diagnostik der tiefen Affection dess. b. eitrigen Processen im Mittelohr, wie der Knochen überhaupt XL. 286 A. — Trepanation wegen Otitis suppurat. XXXV. 298 A. — s. a. Antrum mastoid. — vaginalis u. sein Verhalten b. Störung d. Descensus testiculorum XXXIII. 144 A. — vermiformis, zur Casuistik der Erkrankungen dess. XL. 266 A. — Bedeutung b. der Perityphlitis XXXI. 95 A.
- Proctitis et Colitis polyposa, Fall v. L. 425. — in Folge von Fremdkörpern im Mastdarm XXXIII. 186 A.
- Proenzym im Magensaft XXXIV. 413, 425.
- Prognose b. Abdominaltyphus XLVIII. 226. — der idiopathischen Beckenzellgewebsentzündungen XLIX. 261. — der Bronchopneumonie nach acutem Katarrh der oberen Luftwege XLIX. 452. — der Caries der Wirbelsäule XLV. 365 A. — der congenitalen Defecte XXXI. 426. — der Diphtherie XXXVIII. 113; XL. 287; XLVII. 288 A; (Interesse der bacterioskopischen Untersuchung für dies.) XLII. 435 A, (aus dem Harn) 437 A; (Blutuntersuchungen zu ders.) XLVII. 267 A. — der Fracturen XXVII. 428 A; L. 83. — der Gastroenteritis XXXVIII. 442. — der Heilserumtherapie XL. 238. — der Hernia incarcerata im Kindesalter XLV. 363 A. — der Hysterie XXIX. 330. — b. infectiösem Icterus XLVIII. 260. — des Scharlach XXXVI. 415 A; (d. schweren) XLVI. 129. — der Verbrennungen XXVII. 428 A.
- Proktoplastik XXVII. 415 A.
- Prolapsus s. Vorfall.
- Propädentik, klin. d. Kinderkrankheiten v. John Thomson XLVIII. 488 B.
- Propepton, Nachweis dess. im Harn XXXII. 103 A.
- Propeptonurie b. Masern XXVIII. 177 A; XXXII. 93 A. — b. Scharlach XXX. 138 A; (nach dems.) XXXII. 103 A.
- Prophylaxe der Albuminurie b. Scharlach XLVII. 236 A. — der Blenorrhöa neonatorum XXVI. 96; XXVII. 457 A, 458 A; XXIX. 184 A. — der Diphtherie XXVI. 119 A; XLII. 423 A, (neue Vorschläge) 449 A. — der Mundkrankheiten der Säuglinge XXVII. 396 A. — der septico-pyämischen Nabelinfectionen d. Neugeborenen XLVI. 178 A. — Nutzlosigkeit der üblichen Desinfection der Räume b. ders. XLI. 257. — allgemeine b. Ophthalmia neonatorum XLV. 354 A. — der sog. skrophu-

- lösen Ophthalmien XLV. 354 A. — der Pneumonie XXX. 258. — d. Scharlach XXX. 136 A. — der Skrophulose XXVII. 176 A. — des Soors b. Neugeborenen XLII. 177. — öffentliche der Syphilis XXIX. 422 B. — der Ventilstenose XLVI. 384.
- Propylamin b. Chorea XLIII. 385 A.
- Prostata, Fibrosarkom v. d. ausgehend XXXIII. 147 A.
— maligne Tumoren ders. b. Kindern XXXI. 107 A.
- Prostituirte, Folgen d. Nichtuntersuchung ders. XXXIII. 365.
- Proteingehalt d. Schlempemilch XXXIV. 8, 10.
- Proteolytische Bakterien, Auftreten ders. in Säuglingsstühlen u. ihre Bedeutung in der Pathologie der Darmerkrankungen XLIX. 194.
- Proteosen, Entsteh. b. Sauerwerden der Milch XXXV. 379 A.
- Proteus vulgaris in der Nabelvene eines Neugeborenen mit febrilem Icterus u. Hepatitis syphilitica XLIII. 268 A.
- Protojoduretum hydrargyri b. angeborener Lebersyphilis der Säuglinge XLVIII. 297 A.
- Protozoen i. d. Darmentleerungen d. Kinder XXXV. 275 A.
- Prurigo, Behandlung XXXVIII. 502 A; (mit Massage) XLV. 377 A. — Verhältniss zur Urticaria XXXI. 143 A; XXXV. 327 A.
- Pruritus, Behandlung mit Cocain äusserlich XXXI. 373. — Anwend. d. Menthol. XXXII. 442.
- Pseudocavernen d. Lunge XXXII. 208 A.
- Pseudocroup, Bezieh. zu den adenoiden Vegetationen d. Nasenrachenraumes XXVIII. 247 A. — Prodromalerscheinungen, Wesen dess. XXXVIII. 112.
- Pseudodiphtherie septämischen Ursprungs b. Neugeborenen u. Säuglingen (mit einer Tafel) XXXIX. 420. — n. Soor XXXV. 250 A.
- Pseudodiphtheriebacillus XXXII. 118 A, 119 A, 122 A; (Hofmann's) XXXVI. 436 A; (Löffler) XXXVIII. 103. — Differenz zw. dem echten u. diesem XLVIII. 271; (Studien über das Verhältniss dess. zum echten) XXXIX. 268 A. — oder Diphtheriebacillen im Empyemeiter XLVII. 251 A. — des Rachens XLVII. 252 A.
- Pseudolebercirrhose perikarditische (Pick) XLIX. 511 A.
- Pseudoleukämie s. Anämie.
- Pseudoleukämische Infiltration, Larynxstenose durch s. XLIII. 287 A.
- Pseudo-Influenzabacillus (Pfeiffer) b. Mittelohrentzündung XXXIX. 446 A.
- Pseudomembranen, Behandlung u. Nichtbehandlung ders. XLI. 72 A. — Technik der bacterioskopischen Untersuchung ders. XLI. 113 A.
— diphtheritische, Fortschritte ders. b. der Heilserumtherapie XL. 238.
— Art der Zerpflückung u. Entfernung ders. XLII. 435 A.
- Pseudomeningitis in Folge der Dentition XXXV. 251 A.
- Pseudoparalysen im Alter unter 2 Jahren XXXII. 201 A. — Fall v. s. XLIII. 270 A. — b. Influenza XXXIV. 279 A. — Formen ders. b. cerebralen Kinderlähmungen XLVIII. 322 A. — spezifische b. Säuglingen XXXIII. 71. — syphilitica XLIII. 269 A; XLIX. 463, (Fälle) 468 fig., (Literatur) 472. — b. Syphilis hereditaria XXVII. 192 A; (der Säuglinge) XLVI. 347, (casuistische Literatur) 357.
- Pseudopertussis XXXI. 175 A; XLII. 502 A. — b. Influenza XLII. 502 A; (nach ders.) XXXIII. 365.
- Pseudorecidiv u. Recidiv des Scharlachs XLVI. 131.
- Pseudotetanie, vorgetäuscht durch Hysterie XLVIII. 349 A, (3 Fälle ders.) 353 A.
- Psoasabscesse, Beh. ders. XXXI. 125 A.
- Psoitis, 1 Fall XXX. 365.
- Psoriasis vulgaris im frühen Kindesalter, Behandlung XLV. 378 A; (m. Thyreoidin) L. 171 A.
- Psychische Störungen im Kindesalter XXVI. 445 B.
- Psychosen im Kindesalter XXXII. 192 A. — b. Influenza im frühesten

- Kindesalter, Fall v. s. XLVII. 312 A. — b. Malaria, Fälle XLVII. 311 A. — u. Nervosität im Kindesalter XXXVII. 407 A. — n. Scharlach XXIX. 333. — im Anschluss an Urämie XXXIX. 100 A. — s. a. Geistesstörungen, Irrsinn.
- Ptomatine, Entstehung ders. b. Darmkatarrhen d. Säuglinge XXXI. 86 A.
- Ptomato-Atropinvergiftung XXXVIII. 357.
- Pubertas praecox, Fall v. L. 132 A.
- Pubertätsentwicklung, Sprachstörungen in ders. XLIII. 337 A.
- Puerperalinfektionen der Neugeborenen, Aetiologie ders. XXIX. 132 A; XXXI. 147 A.
- Pulmonalarterie, Fehlen des Conus XXXII. 213 A. — Klappeninsuffizienz XXXIV. 347 A. — Ton ders. s. Pulmonalton. — u. Aorta, Transposition mit Septumdefect u. Offenbleiben des Foramen ovale, Fall v. L. 247. — Fall v. Verengung der Mündungsstelle u. des Conus ders. XLIII. 351 A. — Verengung nach lobulärer Pneumonie XXXII. 207 A. — s. a. Pulmonalstenose.
- Pulmonalostium, Bildungsanomalien, Fälle v. s. XXXVII. 425 A.
- Pulmonalstenose m. Kammerscheidewanddefect XXX. 227 A. — Bezieh. ders. zu einer Oeffnung in der Kammerscheidewand b. angeborenem Herzfehler XXXVII. 426 A. — mit Offenbleiben des Ductus Botalli u. Phthisis pulmonum, Fall v. s. XLIII. 352 A.
- Pulmonalton accentuirter im Kindesalter XXXIV. 346 A.
- Puls b. infectiösem Icterus XLVIII. 258. — Verhalten dess. b. Scharlach XXX. 57. — Beschaffenheit dess. beim Typhus abdom. in den verschiedenen Altersperioden der Kinder XLVIII. 205.
- Punction der Gehirnseitenventrikel XLV. 346 A. — b. Hydrocephalus XXXI. 43 fig.; XLIII. 306 A. — klinische Bedeutung der spinalen XLIII. 302 A. — b. Perityphlitis zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken XLIX. 495 A. — Quincke'sche des Wirbelcanals b. der Meningitis tuberculosa im Kindesalter XLVI. 462. — s. a. Lumbalpunktion.
- Punzmann's Kindermehl XL. 355 A.
- Pupille, Verhalten ders. während des Schlafes XXXIII. 3.
- Popillenerweiterung, periodische Schwankungen ders. b. Cheyne-Stokes'schen Athmen XLVII. 455. — im Säuglings- u. frühen Kindesalter L. 225 A.
- Purpura, Beitrag XXX. 403. — nach Bronchopneumonie XLVIII. 365 A. — Hämatorrhachis u. Hämatomyelie b. s. mit Sectionsbefund XLII. 288. — im Kindesalter (Diagnose, Verlauf) XLIII. 290 A. — ohne Erguss in die Schleimhäute XXVIII. 223 A. — ecchymotica infectiosa (Therapie) XXXVIII. 505 A, 506 A. — haemorrhagica XXXVI. 1 (fulminans) XXVII. 179 A, 180 A; (perniciosa) XXVIII. 222 A; XXX. 176 A; (Behandl. m. Argent. nitric.) XXXI. 373; XXXII. 172 A fig.; (b. Typhus) XXXII. 149 A, (b. Syphilis) 170 A; (b. Nierenentzündung) XXXV. 287 A. — (Casuistisches, primäre) XXXVI. 2 fig., (Ursachen) 4, (bacteriolog. Untersuchungen) 4, (secundäres Auftreten) 7 fig., (Recidive) 23, (Behandl.) 27; rheumatica XXXII. 173 A; (Fall v. s.) XXXIX. 303 A. — simplex XXXII. 172 A; (Fall v. s., Heil.) XLVIII. 314 A.
- Pyämie, geheilter Fall v. s. XXXVII. 468 A. — b. Säuglingen XXXI. 148 A, 149 A. — n. Scharlach XXX. 134 A.
- Pyelitis acute, Ursachen ders. XL. 278 A.
- Pyelonephritis im Kindesalter, 4 Fälle L. 142 A.
- Pygopagia homologer Zwillinge XXXVI. 341.
- Pylorus, ein congenitaler Tumor dess. XLIX. 478 A.
- Pylorusstenose angeborene XXVIII. 61; (Magenfunctionen u. anatomische Veränderungen b. s.) XLIII. 118. — im Säuglingsalter XLIII. 105. — (u. chirurgische Behandlung in dems., Fall v. s.) XLIX. 478 A.
- Pyocephalus (Präparat), septische Infectionen im Säuglingsalter XLIII. 299 A.

- Pyoctanin, Anw. b. Diphtherie XXXIX. 281 A, 291 A.
 Pyocyanus, Infection mit s. XLV. 68. — b. Säuglingen XLIX. 476 A.
 Pyonephrose b. Nierentuberculose XL. 280 A.
 Pyosalpinx b. Lungentuberculose XXXV. 286 A.
 Pyoseptämie d. Neugeborenen vom Verdauungscanale ausgehend XXXIII. 172 A.
 Pyrogallussäure, Anwend. b. Ekzem XXXI. 371.
 Pyridin, als Bacterientödter XXX. 153 A. — Anwendung dess. b. Rachendiphtheritis XXX. 153 A.

Q.

- Quabain, Anw. dess. b. Keuchhusten XXXII. 152 A.
 Quecksilber, Einreibung v. s. (b. Hydrocephalus) XXXIII. 366; (b. Diphtherie) XXXIV. 247 A. — gerbsaures b. Syphilis XXVII. 194 A. — salicylsaures, Anwend. dess. b. Syphilis XXVIII. 225 A. — s. a. Calomel, Hydrargyrum, Ol. ciner., Salicylquecks, Sublimat.
 Quecksilberbehandlung d. Croup XXXVI. 457 A. — d. Diphtherie XXXVI. 458 A, 459 A. — d. hereditären Syphilis XXXIV. 288 A. — s. a. Hydrargyrum, Sublimat.
 Quecksilbercyan, Anw. b. Diphtherie XXVII. 159 A; XXVIII. 208 A.
 Quecksilberinjectionen b. allgemeiner u. ererbter Syphilis, Wirksamkeit u. Unschädlichkeit ders. XLIII. 277.
 Quecksilberschmiercur als spezifische Behandlungsmethode d. Croup XLII. 454 A.
 Quecksilbervergiftung durch Calomel u. Sublimat b. Scarlatina XXXV. 389 A; (mit glücklichem Ausgang) XXXVI. 414 A.
 Querbrüche L. 76.
 Quincke'sche Lumbalpunktion b. Kindern XLVII. 66; (Würdigung des diagnostischen u. therapeutischen Werthes ders.) XLVIII. 340 A. — Punction des Wirbelcanals b. der Meningitis tuberculosa im Kindesalter, Fälle XLVI. 462. — Theorie über die Entstehung des Icterus neonatorum XLVI. 184 A.

R.

- Rachen, Fremdkörper (offene Sicherheitsnadel) in dems. XLIV. 426 A; XL. 263 A. — gutartige Infection dess. durch Staphylo- u. Streptokokken b. Kindern XLII. 499 A. — Isolation von Individuen m. Diphtheriebacillen in dems. zur Bekämpfung von Diphtherie-Epidemien XLVII. 269 A. — Kampf ders. mit Speichelabsonderung XXIX. 84 A. — u. Nasenhöhle, Heilwirkung des Wasserstoffsperoxyds b. Erkrankungen ders. XLVI. 201 A. — congenitaler behaarter Polyp dess. XXXI. 118 A. — Pseudodiphtheriebacillen in dems. XLVII. 252 A. — Scharlach als Ursache des Verschwindens der Diphtheriebacillen aus dems. XLVI. 238 A. — scharlachähnliche Erkrankung, merkwürdiges Exanthem b. s. XLVII. 238 A. — b. Schulkindern XL. 329 A. — Syphilis das. XXXII. 169 A. — Tuberculose (im Kindesalter) XLV. 123; (acute miliare dess.) XL. 262 A.
 Rachendiphtherie XXXII. 131 A; XXXVI. 457 A. — Behandlung (local m. Pyridin) XXX. 153 A; (m. Pilocarpin) XLII. 452 A; (d. chronischen) XXXVI. 459 A, 460 A; (submembranöse Localbehandlung der sichtbaren) XXXVII. 29; (eines schweren Falles mit Serum) XLI. 68; (Serumtherapie der schweren) L. 237 B. — chronische XXXVI. 441 A. — Fall von s. mit Croup XLI. 62; (Statistisches) XLVII. 277 A. — Veränderung der Herzmuskulatur XXXII. 127 A. — Pathogenese der schweren L. 237 B. — zur Polymorphie XXXIV. 133. — Statistisches

- XLVII. 277 A. — Sterblichkeit b. s. XLI. 89 A. — Stenose des Larynx. Tracheotomie. Entfernung eines Spulwurms aus der Canüle XLI. 455.
- Rachenerkrankungen im Allgemeinen XXXVII. 416 A, 417 A.
- Rachenring, Hyperplasien d. lymphatischen XXXIII. 47.
- Rachentonsille, Hypertrophie ders. XXXII. 186 A; XXXIII. 51. — 2 Fälle v. tertiärer Syphilis ders. unter dem Bilde der adenoiden Vegetation XLVIII. 297 A.
- Rachenwand, knöcherne Hervorwölbung an der hinteren XXXIII. 120 A.
- Rachischisis, resp. Myelomeningocele b. 3 Kindern ders. Mutter XLV. 850 A.
- Rachitis, acute XLI. 1. — m. scorbutischen Erscheinungen XXX. 175 A. — Aetiologie ders. XXX. 183 A, 184 A; XLIII. 251, 280 A; XLV. 143 B. — Allgemeines über s. XXX. 181 A. — u. Anämie XXVI. 137 A. — Verhalten zur Anämia pseudoleukämica XXXV. 169. — Beobachtungen a. d. Baseler Kinderspitale XXX. 186 A fig. — Bestimmung der Blutalkalescenz an rachitischen u. nichtrachitischen Kindern XLV. 29. — Fall v. congenitaler XLIII. 284 A. — histologischer Blutbefund XXXV. 155. — Casuistisches XXXVI. 496 A; (an d. Kinderklinik zu Christiania) XXX. 184 A fig. — sog. Chondrodystrophia XXXVI. 496 A. — u. chronischer Darmkatarrh XLIII. 281 A. — Beziehung zur ersten Dentition XXXVII. 429 A. — u. Eklampsie b. Kindern, Beziehungen zu einander XLIII. 281 A. — Beziehung ders. zur Ernährung XXX. 182 A. — u. deren Abhängigkeit von der relativen Feuchtigkeit XLVIII. 302 A. — fötale XXXVI. 495 A. — 2 Fälle von sog. fötaler, Inaugural-Dissertation von Richard Lampe XLIII. 365 B. — u. die Erkrankungen des Gehörorgans XXVII. 96. — Beziehungen d. Geschlechts zu s. XXX. 182 A. — zur Hämatologie der an s. leidenden Säuglinge XXXIV. 286 A. — Hämoglobingehalt des Blutes b. s. XXVIII. 44. — haemorrhagica XLIII. 293 A. — Verhältniss zur hereditären XXXVII. 429 A. — Frequenz ders. in den verschiedenen Jahreszeiten XXXIX. 302 A. — Indican b. s. XXXVI. 206; s. a. Verkrümmungen. — eine Infektionskrankheit XLIII. 280 A. — intrauterine XXXII. 167 A. — Frequenz der an ders. unter den italienischen Kindern in Amerika Leidenden zu derjenigen der Nachkommen anderer Nationen XLIII. 281 A. — Stellung des Kalks in der Pathologie dess. L. 268. — kataleptiforme Erscheinungen bei rachitischen Kindern XLIII. 234; (kataleptische) XLVIII. 348 A. — d. Kiefers XXVI. 135 A. — Einfluss ders. auf das Wachsthum der Knochen XLV. 363 A; (auf die Knochenfracturen bei Kindern) L. 64, 103. — als Ursache des Laryngospasmus XXXII. 190 A; XXXIV. 317 A. — Einfluss schlechter Luft auf dies. XXX. 182 A. — den Uebergang eines acuten Katarrhs in eine Lungenentzündung begünstigend XLIX. 454. — Lymphdrüenschwellungen b. s. XLV. 282. — frühzeitiges Auftreten mit Magenerweiterung XXX. 183 A. — u. Magenerweiterung im Zusammenhang mit Urticaria XL. 308 A. — Störungen der Magenverdauung b. s. XLIX. 482 A. — Makrocephalie durch s. XXXVI. 495 A. — mikro-parasitäre Volkskrankheit mit epidemischem Charakter XXXIX. 302 A. — Milzhypertrophie b. s., Casuistik XXXVII. 440 A. — Milztumoren b. s. XXXV. 278 A. — Natur ders. XXXIX. 302 A; (nervöse Erscheinungen) XL. 78, (Tabelle) 79, (Laryngospasmus) 78 fig.; (Tetanie b. s.) XL. 82; (Pathologie ders.) XXXVI. 189, (Aetiologie) 281, (Symptome d. Frühdiagnose) 222, (Erscheinungen) 234, (Methoden der Fontanellenmessung) 204, (Formen) 228, (Pathogenese der congenitalen) 280, (Prodromalerscheinungen) 190, (Statistisches) 225, (Therapie) 243, (Verschiedenheit der Localisation u. d. Effectes) 191; XLIII. 282 A. — b. Neugeborenen XXVII. 454 A. — Vorkommen in Norwegen XLVI. 421. — Opel's Nährzwieback für an s. leidende Kinder XLIII. 190. — Ossification des Sternum bei normalen und rachitischen Kindern XLIII. 281 A. — u. Osteomalacie im

- I. Theil der speciellen Pathologie u. Therapie von Nothnagel, bearbeitet von Vierordt XLII. 170 B. — Pathogenese XLVIII. 301 A. — Wirkung minimaler Dosen von Phosphor XXX. 409. — Prädilectionsalter für solch. XXX. 181 A. — Prophylaxis ders. XXX. 184 A; XXXIX. 55. — Einfluss ders. auf die Rachenwucherungen XXXIII. 54. — Studie über das Verhalten ders. in Riga XLI. 266; XLII. 273. — Methodik der Sammelforschung XLVI. 467. — in Sachsen XLVI. 467. — Schädelücke mit anliegendem Gehirn b. e. von schwerer befallenen 12jähr. Knaben XXX. 206 A. — Schilddrüsensaft b. s. XLVIII. 302 A. — Bezieh. ders. zum Schichtstaar XXXI. 467. — Schulhospize für s. XXXIII. 366. — Scorbuterkrankungen b. s. XXXIV. 361 flg.; XXXV. 219; (u. infantiler Scorbut, Beziehungen zu einander) XLIII. 290 A; (3 Fälle) XLVIII. 313 A; (oder infantiler Scorbut XLIII. 292 A. — u. Skrophulose XLIII. 281 A; (deren Bekämpfung von K. Elze) XLV. 142 B. — u. Spasmus glottidis XXXVI. 238; XXXIX. 302 A. — Bezieh. zur Syphilis XXVII. 188 A; XXVIII. 226 A, 227 A; (prädisponirendes Moment) XXX. 182 A, 188 A. — tarda XXXIX. 115 B. — (Theorie und Pathogenese ders.) XXXIX. 24, (frühe) 25, (fötale u. congenitale) 49; (Verhältniss zu ders.) XXXIV. 284 A. — u. Tetanie XLVIII. 354 A. — geographische Verbreitung XLV. 143 B; (u. Aetiologie) XXXIV. 288 A. — Vererbung ders. XXX. 182 A. — Zahnstellung b. s. XXVIII. 226 A. — s. a. Cranio-
tabes, Schädelrachitis, Verkrümmungen.
- Rachitisbehandlung m. elektrischen Bädern XXXIII. 366. — m. Haller Wasser XXXV. 227 B. — m. Einathmung verdichteter Luft XXX. 260. — m. Massage XXX. 185 A. — m. Phosphor XXXI. 373; XXXII. 285, 442; XXXIV. 60, 68; XXXVI. 496 A; XXXIX. 51; XL. 80; (und Leberthran in Mandelemulsion) XXXVI. 496 A; (Frage der wissenschaftlichen Begründung) XLVII. 153, (Literatur) 173. — s. a. Phosphorbehandlung. — u. m. Seebädern (Präventivmaassregel) XXXVIII. 522 A. — m. Thyreoidin XLVI. 195 A; L. 397.
- Radfahren XLVI. 473.
- Radiallähmung, operative Behandlung durch Combination der Sehnenüberpflanzung mit Sehnenverkürzung L. 167 A.
- Radicaloperation e. persistirenden Ductus omphalomesaraicus XXXV. 316 A. — d. Hernien b. Kindern XXXI. 130 A flg.; XXXV. 272 A; XL. 300 A, 301 A; XLV. 360 A. — der Leistenbrüche XLV. 361 A.
- Radius, Defecte dess. XXXI. 390. — Fractur dess. L. 97. — unvollkommene Luxation n. vorn XXIX. 122 A. — distale Epiphysengrenze dess. in einem Falle v. fötalem Myxödem (Figur) L. 108. — Osteosarcom dess. b. einem Kinde von 7 J., Amputation XLV. 367 A.
- Rahm, Bacterien beim Reifen dess. XXXIII. 204 A.
- Rahmgemenge natürliches (älteste Fettmilch), Herstellung im Grossen u. einige verwandte Präparate XLVI. 229 A.
- Ranula congenita XXXI. 116 A; XXXIII. 153 A; (glandulae Nuhnii) XL. 287 A.
- Rauchfuss, die Anwendung des Diphtherie-Heilserums in Russland L. 282 B.
- Raudnitz'sche Formeln für das Massenwachsthum im Säuglingsalter XXXVI. 251.
- Ratanhia, Anwend. ders. b. ruhrartigem Durchfall XXVI. 396 A.
- Reactionen d. Tuberculininjectionen b. anscheinend nicht tuberculösen Kranken XXXIII. 405. — s. a. Stichreaction.
- Reactionsamplitude mittlere d. Pupille im Säuglings- u. frühen Kindesalter L. 255 A.
- Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde von Albert Eulenburg XXXVII. 111 B.
- Rechenschaftsbericht, medicinischer des Petersburger Findelhauses XXVII. 477 A.

- Reconvalescente, sterilisirte Kuhmilch für s. nach Untersuchungen der sterilisirten Milch der Braunschweiger Molkerei XLVI. 227 A.
- Reconvalescenzzpsychosen XXIX. 365.
- Recidiv des Scharlachs XLVI. 131.
- Recidive b. Abdominaltyphus d. Kinder XLVIII. 204. — b. Knochenfracturen d. Kinder (Fälle) L. 67.
- Rectum s. Mastdarm.
- Redressement der Kyphose v. Calot L. 166 A.
- Reflexaphasie b. e. 13jähr. Mädchen XXX. 216 A.
- Reflexe, Verhalten einiger am Auge im Säuglings- u. frühen Kindesalter L. 225 A. — Verhalten ders. b. Neugeborenen XXX. 217 A. — als Maass zur Feststellung der Schlafentiefe XXXIII. 2. — s. a. Haut-Sehnenreflexe.
- Reformen, schulhygienische b. Masern L. 209 A.
- Refractionsverhältnisse in den Schulen XXXIII. 194 A.
- Refsnäs, Küstenhospital, Jahresbericht XXVII. 478 A; XXIX. 147 A.
- Reize acustische, Pupillenerweiterung durch s. L. 226 A.
- Reisner'sche Methode zur Gewinnung d. animalen Impfstoffes, Modification ders. XXVI. 115 A.
- Reposition manuelle b. Darminvagination durch Massage XL. 265 A.
- Resection des Darmes b. e. Säuglinge wegen Invagination XLIV. 449 A. — brandiger Darmschlingen XXXV. 270 A. — b. Gelenktuberculose XXXVII. 465 A, 466 A. — osteoplastische d. Oberkiefers XXXI. 115 A. — der Rippen b. Empyem XXXVII. 421 A. — des Sympathicus b. genuiner Epilepsie XLIII. 333 A.
- Resectionen, d. Hüftgelenks s. Hüftgelenkresectionen. — d. Kniegelenks XXVII. 422 A. — d. Rippen s. Rippenres. — am Schädel XXIX. 106 A.
- Reserveblut, Rolle im Organismus d. Neugeborenen XXXIV. 159, 464.
- Resina Guajaci u. Saccharin, neue Methode der Desinfection der Mund- u. Rachenhöhle XL. 260 A.
- Resorcin als Antisepticum XXXII. 138 A fig. — Beh. d. Blenorragie m. s. XXXII. 437. — b. Diphtheritis (Bepinseln u. Inhaliren) XXXII. 438; XXXIV. 258 A. — Anw. b. Darmkrankheiten XXXIII. 191 A. — b. Keuchhusten XXVI. 127 A; XXVIII. 214 A; XXXI. 371, XXXII. 153 A, 154 A; (m. Antipyrin) XXXVI. 484 A.
- Resorption des Kalkes, klin. Untersuchungen XLVI. 218 A. — des Knochengewebes unter dem Einflusse ausschliesslicher Haferfütterung an jungen Kaninchen XLVIII. 302 A. — des Milchfettes b. Kindern L. 222 A. — aus der Nabelschnur L. 39.
- Resorptionsvermögen des Magens kl. Kinder XXXV. 369 A; (b. Säuglingen u. Kindern unter physiol. u. patholog. Verhältnissen) XLVIII. 22.
- Respiration Cheyne-Stokes'sche, periodische Schwankungen der Pupillenerweiterung b. s. XLVII. 455. — erschwerte, (Exstirpation d. Thymus wegen s.) L. 156 A; (Ursache ders.) XXXII. 207 A. — Methode der künstlichen XXXV. 342 A. — b. Neugeborenen (Typus) XXXI. 178 A, (Mechanismus) 185 A; (u. Säuglingen, experimentelle Studie) XLIII. 471. b. Scharlach XXX. 57.
- Respirations-Irrigation XXXI. 16.
- Respirationsmuskeln, Lähmung ders. nach Diphtherie XXVI. 123 A; XXXIV. 248 A.
- Respirationsorgane, Erkrankungen ders. (m. Complicationen) XXXII. 207 A; (b. Diphtherie) XXXIV. 263 A. — Blutbefund b. s. XXXV. 152. — Diarrhöe b. Krankheiten ders. XLVI. 481. — Fremdkörper in dens. XL. 263 A. — Lufttemperatur b. acuten Katarrhen ders. XXXVII. 419 A. — kindliche, acute Mittelohrerkrankungen im Verlaufe acuter Entzündungen ders. L. 147 A.
- Respirationsstörungen b. Gastroenteritis im Säuglingsalter XLV. 271.
- Resultate der Bestimmungen von Gefrierpunktserniedrigung u. elektrischer

- Leitfähigkeit der Milch (Kuhmilch) XLVII. 393, (der Frauenmilch) 397, (der chemischen Analyse) 400, (b. Vergleich der Kuh- mit der Frauenmilch) 405, (der Verwerthung ders. für die künstliche Ernährung der Säuglinge) 409.
- Retinitis im Kindesalter XXXI. 467. — b. angeborener Lues XLVIII. 299 A.
- Retronasalkatarrh, Behandlung XXXII. 442.
- Retropharyngealabscess, Behandlung XXXVIII. 373. — acuter b. Kindern, Fall v. s. XLIV. 426 A.
- Retropharyngealabscesse XXXI. 85 A; (Wesen, Aetiol. u. Beh.) XXXIII. 119 A, 254 A, (imr Budapester Stefanie-Kinderhosp.) 255 A. — Erstickungsgefahr b. d. Eröffnung ders. XXVII. 398 A. — 1 Fall XXX. 362. — idiopathische XLI. 146. — Operation L. 153 A, 156 A. — s. a. Lymphadenitis retroph.
- Retropharyngealdrüsen, Tuberculose ders. XXXIII. 119 A.
- Retrovaccine u. animale Lymphe XXXIV. 216 A.
- Revaccination XXVII. 151 A. — Beobachtungen XLVII. 240 A. — als prophylaktische Maassregel während e. Pockenepidemie XXXII. 108 A.
- Rhagaden der Brustwarzen, Behandlung XXXVIII. 510 A.
- Rheumatismus m. Chorea XXVII. 212 A; (Beziehung zu ders.) XXXII. 197 A, 198 A flg.; XXXIV. 322 A; (u. vielen ausgedehnten subcutanen Knoten. Verschwinden des Herzgeräusches. Gute Heilung, Fall v. s.) XLVIII. 351 A. — Kopfschmerzen b. s. XXXIV. 314 A. — acuter (b. Brustkindern) XLII. 498 A; (gonorrhoeischer n. eitriger Ophthalmie) XXVI. 124 A. — chronischer (u. Arthritis deformans) XXVIII. 221 A. — nodosus infantum XLII. 498 A; (Casuistisches) XXXIX. 286 A. — s. a. Gelenk-Tripperrheumatismus.
- Rhinitis chronische membranöse, Verhalten zur Diphtherie, Behandlung XXXIX. 276 A. — diphtheritica, b. e. Säuglinge, Fall v. XLII. 441 A. — eitrige XXX. 178 A. — s. a. unter Nase. — fibrinosa (Aetiologie) XXXVII. 415 A, 416 A: XXXIX. 266 A, 275 A; XLII. 441 A. — pseudomembranacea XXXVI. 441 A; (Aetiologie) XXXVII. 415 A; (diphtheritischer Natur, Fall v. s.) XLVII. 264 A.
- Rhino-Laryngolith (Fingerhut) XLIV. 426 A.
- Rhumatisme nouveau s. Arthritis deform.
- Riesenknabe G. in der Gesellsch. d. schwed. Aerzte XXXI. 168 A.
- Riesenwuchs der untern Extremitäten, Fall v. s. XLIII. 158. — partieller b. Ichthyosis XXXIII. 169 A. — seltener Fall von fast universalem congenitalem fortschreitendem XXXVII. 470 A.
- Rieth's Albumosenmilch XXXVIII. 519 A; (als Säuglingsernährung) XL. 353; (Zusammensetzung u. Anwendung b. Kindern u. Erwachsenen XLVI. 231 A.
- Riga, Rachitis das. XLI. 266; XLII. 273.
- Rind, tuberculöse Erkrankung dess. XXXV. 224 B.
- Rindfleisch, Eisengehalt dess. XXXV. 387 A.
- Ringelhaare b. e. 9j. Mädchen XXXIII. 170 A.
- Ringk, succus anisi ozonisatus b. Tussis convulsiva XLVII. 320 A.
- Ringwurm, 3 Pilzarten b. dems. u. Färbungsverfahren zur schnelleren Diagnosestellung XLV. 377 A.
- Rippen, Fall v. Aplasie dreier XLIX. 349.
- Rippen- u. Schädelfracturen e. 3 W. alten Kindes, Frage der Entstehung XLVIII. 262.
- Rippenresection bei Cavernen und Fisteln nach Pleuritis purulenta XXVII. 220 A.
- Bisswunde mit Tannoform behandelt L. 188 A.
- Roggenmehl, gedörrtes als Kindernahrung XXX. 171 A.
- Röhrenknochen lange, Sitz der Fracturen an s. L. 76.
- Röntgen-Strahlen, Aufforderung zu einer Sammelforschung über die Wirkungen ders. auf den menschlichen Organismus L. 438. — Fort-

- schritte auf dem Gebiete ders. von Deycke und Albers-Schönberg XLVI. 492 B. — Behandlung der Halslymphdrüsen durch s. L. 154. — u. die Lungen der Neugeborenen XLVI. 181 A. — zur Auffindung eines Fremdkörpers im Oesophagus XLIV. 427 A. — therapeutische Verwendung b. Kinderkrankheiten L. 192 A.
- Rose'sche Tetanusform, Fall v. s. XL. 136.
- Roseola b. Typhus abdom. XLVIII. 208.
- Roslag (Schweden), Masernepidemie das. 1891 XXXIV. 202 A.
- Rötheln im Allgemeinen XXVI. 108 A; XXX. 127 A; XLIII. 498 B. — Casuistik u. Historisches über dies. XXXII. 266. — Differentialdiagnose (zw. dens. u. Masern) XXX. 293; XXXIV. 206 A. — epidemisches Auftreten in e. Familie XXVIII. 175 A. — leichte Form v. s. XXXVI. 408 A. — mit nachfolgenden Masern XXVII. 137 A; XXXIX. 242 A. — örtliche XXIX. 372. — Verhältniss zum Scharlach XXXIV. 155. — Symptomatologie (u. Differentialdiagnose) XLVI. 467; (und Wesen) XXXIV. 207 A.
- Röthelnepidemie in Frankfurt a. M. XXIX. 282. — mit nachfolgender Masernepidemie XXXIV. 147; XXXVIII. 37.
- Roux's Antitoxin, Wirkung u. Mortalität XLI. 60. — Serum XLI. 58 A. 105 A. — vergleichende Untersuchungen u. Versuche von s. mit dem Höchster XLI. 93 A. — Janowski's mit dem von Aronson, Behring u. Ehrlich XLI. 93 A.
- Rubeola s. Rötheln.
- Rubensohn, H., des Kindes Pflege u. Ernährung in gesunden u. kranken Tagen XLVI. 495 B.
- Rückenbandage, Modification ders. XXIX. 116 A.
- Rückenmark, Blutung in solch. XXVII. 201 A. — Entzündung dess. s. Myelitis, Poliomyelitis. — Galvanisation ders. b. spastischer Gliederstarre XXXI. 288. — kindliches, Muskelspasmus b. schweren Säuglingskrankheiten u. deren Beziehungen zu anderen Erkrankungen dess. XLVIII. 358 A. — pathologische Anatomie dess. b. Muskelspasmus XLVIII. 358 A. — Syphilis dess. XXX. 193 A. — Tuberculose XXXII. 162 A. — Zweitheilung dess. XXXI. 428. — s. a. Myelomeningocele.
- Rückenmarksbrüche, Behandlung XL. 296 A. — zur Chirurgie ders. XXXI. 127 A. — u. Hirnbrüche m. Geschwülsten XXXVII. 449 A.
- Rückenmarkserkrankungen b. Keuchhusten, Fall XLVII. 317 A.
- Rückenmarkskrankheiten,luetische XLII. 271 A.
- Rückenmarkssklerose dess. (Einfluss d. Syphilis) XXVIII. 230 A fig. — acute disseminirte dess. m. Neuritis nach Diphtherie b. e. Kinde XLVII. 254 A. — multiple in Bezieh. zu den Infektionskrankheiten XXXIV. 304 A.
- Rückgrat, schwanzartiger häutiger Fortsatz am Ende dess. XXXIII. 157 A.
- Rückgratsdeformitäten, Kjölstad'sche Selbstrichtungsmethode gegen solche XXVI. 95.
- Rückgratsverkrümmungen, Bez. zu den Adenoidvegetationen des Rachens XXXIII. 54. — Behandlung ders. XXIX. 116 A. — Einfluss d. ungleichen Wachstums d. Beine auf diese XXIX. 117 A; Bezieh. der menschlichen Haltungstypen zu dens. von Franz Staffel XXXI. 79 B. — der Schulkinder XXXVII. 145.
- Rügen (Insel), Folgen d. Pockenimpfungen das. XXVI. 116 A.
- Ruhrartige Erkrankungen, Serodiagnostik im Kindesalter u. s. L. 295.
- Rumpf, Theodor, Cholera indica u. nostras XLIX. 364 B.
- Rumpf, spinale Kinderlähmung dess. XXXIX. 317 A.
- Russland, (Süden) Diphtherie das. XXXIX. 185; (Serumtherapie ders. in einigen Gegenden, Resultate) XLVII. 296 A; (Anwend. d. Diphtherieheilserums das. v. Rauchfuss) L. 232 B. — Charakteristik der dortigen Findelhäuser XXVII. 478 A. — Kindercolonien das. XXIX. 147 A.

S.

- Saccharin, Antiseptikum für die Mundhöhle der Kinder XXXVIII. 511 A.
 — Anwend. b. Aphthen XXXIII. 190 A. — Bepinselung m. alkoholischer Lösung b. Soor XXXI. 374. — raffiniertes als Geschmacksverbesserung des Leberthrans XL. 324 A.
- Saccharomyces, albicans, Reinculturen in einem Falle von aufsteigender Parotitis XLIV. 426 A. — acidi lactici XXXI. 192 A.
- Sachs, B. Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters XLIV. 476 B.
- Sachsen (Königreich), Diphtheriebewegung 1876—1893 das. XL. 378. — Kindersterblichkeit das. von A. Geissler XXXV. 222 B. — Rachitis das. XLVI. 467.
- Salbenmulle b. nässenden Ekzemen XXXI. 371.
- Salacetol (mit Ol. Ricini) zur Behandlung der Sommer- und choleraartigen Diarrhöe XL. 267 A.
- Salicylquecksilber, Inj. b. Syphilis hereditar. XXXIV. 289 A.
- Salicylsäure, Anw. b. Angina (Bepinselg. d. Tonsillen) XXXII. 437. — als Antisepticum XXXII. 188 A. — b. Chorea minor XL. 152. — u. Coffein, diuretische Wirkung L. 184 A. — gegen Diphtherie XXXI. 370; XXXIV. 256 A. — Wrkg. auf d. Milchbakterien XXXIII. 212 A. — b. Pleuritis serosa XXXII. 441. — Anw. b. Scharlach XXXI. 373. — b. Typhus XXXII. 149 A. — s. a. Natron salicyl.
- Salol, Anwend. b. Gastrointestinalkatarrh XXXIII. 132 A. — b. Malaria-diarrhöe XXXV. 258 A. — b. Ozäna XXXII. 441.
- Salollanolin b. Ekzem XXXII. 439.
- Salolmethode b. Bestimmung d. motor. Kraft d. Magens kleiner Kinder XXXV. 373 A.
- Salophen, Anw. b. acutem Gelenkrheumatismus XL. 325 A.
- Salpetersäure zum Nachweis des Pepton im Harn XXXII. 103 A. — Vergiftung m. ders. s. Vergiftung.
- Salzgehalt der Frauen- u. Kuhmilch, vergleichende Untersuchungen XLVII. 389, (Resultate mit Berücksichtigung der chemischen Analyse) 400, (Verwerthung ders. für die künstliche Ernährung der Säuglinge) 409, (Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung) 415, (der elektrischen Leitfähigkeit) 417, (Untersuchungsprotokolle von Mischmilch) 423, (von der Milch einzelner Thiere) 425, (von der Frauenmilch) 425, (einzelne Proben von Frauenmilch u. Milch mit Wasserzusatz) 434. — der Schlempemilch XXXIV. 8. 10.
- Salzsäure, Anw. b. Diphtheritis XXVII. 158 A. — Verhalten ders. zum Labferment XXXI. 180 A. — im Magen von Säuglingen u. kl. Kindern XXXII. 31, (im ges. u. kr. Zust.) 297, (Nachweis m. Methylorange) 299, (b. Dyspepsien) 321, 322, 323, (b. d. Verdauung) 341 fig., (Wirkng. auf d. Mikroorganismen das.) 347; (freie, Einfl. auf d. Keime) XXXV. 112 fig., 368 A fig. — Verhalten d. Milch u. d. Caseins zu ders. XXXIV. 439, 448. — Nervenzellenveränderungen nach Intoxication mit s. XLVIII. 378. — Phloroglucin-Vanillin als Reagens XXXIV. 1. — b. Pityriasis linguae areata XLIV. 422 A. — frühzeitiges Auftreten freier b. Rachitis XLIX. 482 A. — Irrigationen mit verdünnter b. Rhinitis membranosa chronica XXXIX. 276 A. — b. Typhus XXXII. 149 A. — (Nachweis freier mit Günzburg's Reagens, Maximum ders. b. Milch u. gemischter Kost) XXXVI. 112. — (verminderte Reaction ders., Symptom v. Dyspepsie) XXXVIII. 437.
- Sammelbericht üb. d. Serumbehandl. b. Diphtherie in Ungarn XLII. 472 A.
- Sammelforschung der American Paediatric Society, Bericht des Comité's für dies. über die Behandlung der Diphtherie in der Privatpraxis XLVII. 272 A. — über das Diphtherieheilserum, Ergebnisse betreffend die bis zum Schlusse des Jahres 1894 mit dems. behandelten Kranken

- XLII. 467 A. — in Deutschland mit dems. für das II. Quartal April bis Juni 1895 XLII. 463 A. — über das Diphtherieheilserum für die Zeit v. April 1895 bis März 1896 XLVII. 297 A. — des kaiserlichen Gesundheitsamts für das I. Quartal 1895 XLI. 110 A. — von Oesterreich eingeleitet, Erfolge der Serumtherapie b. d. Diphtherie nach ders. XLVII. 276 A. — der deutschen med. Wochenschrift (Nr. 32. 8. August 1895) XLI. 110 A. — Nr. 23. XLII. 462 A. — Methodik ders. für Rachitis XLVI. 467. — über die Wirkungen der Röntgenstrahlen auf den menschlichen Organismus, Aufforderung zu e. s. L. 438. Sammlung pädagog. Vorträge v. Wilhelm Mayer XXXIII. 240 B.
- Santonin, Anw. b. *Ascaris lumbr.* XXXI. 96 A; XXXVII. 435 A. — über die Verwendung dess. XXVII. 468 A.
- Satoninvergiftung (m. nachfolg. fieberh. Icterus m. Nephritis u. Milzschwellung) XXXII. 91 A; XXXIII. 181 A; XXXV. 277 A.
- Sapo Kal. venalis b. localer Tuberculose L. 155 A.
- Sarasdorf (N.-Oesterr.), *Conjunctivitis acuta epidemica* das. XLVII. 323 A.
- Sarcina lutea* im Nabelschnurrest XXXI. 146 A; XXXIII. 173 A.
- Sarkom in der Augenhöhle L. 147 A. — des Beckens m. Metastasen in Lungen u. Nieren XXVI. 416 A. — (b. einem 11 M. alten Mädchen) XLIV. 114. — an Ileum XXXV. 290 A. — des Kreuzbeins, Ischurie durch s. XLII. 132. — Laparotomie wegen e. s. bei e. 2jähr. Knaben. Heil. Nach 45 Tagen Tod an Diphtherie. Section L. 140 A. — der Leber b. e. kleinen Kinde XXXVII. 438 A. — d. Nebennieren XXVI. 406 A; (b. e. 9monatl. Kinde) XL. 279 A. — der Niere XXVII. 420 A; XXIX. 101 A; XXXIII. 149 A; (b. e. todtgeborenen Kinde) XL. 279 A; (b. e. 13 M. alten Kinde, Exstirpation) XL. 280 A; (primäres der Nieren) XXXVII. 441 A; (Nephrektomie. Heilung) XLV. 340 A. — des Oesophagus XXX. 354. — multiples der innern Organe b. e. 12jähr. Knaben XLV. 373 A. — d. Pankreas XXVII. 412 A; XXXI. 100 A. — d. Pleura XXVI. 156 A. — des Schulterblatts. Entfernung des Armes mit dems. und einem grossen Teile des Schlüsselbeins. Heilung XLV. 366 A. — des Uterus u. der Vagina im Kindesalter XL. 284 A. — der Vagina XXXI. 108 A, 110 A.; (primäres) XLV. 386 A; (b. Erwachsenen) XL. 284 A. — s. a. Glio-, Lympho-, Medullar-, Osteo-, Spindelsarkom.
- Sarkomatose XLV. 373 A. — congenitale der Haut L. 172 A.
- Sätra, Feriencolonien das. XXVII. 177 A.
- Sauerstoffinhalation b. Neugeborenen XXXVIII. 510 A. — Wirkung ders. b. katarrhalischer Pneumonie der Kinder XLIII. 252.
- Saugact XXXVIII. 524 A.
- Saugapparat f. Neugeborene XXIX. 145 A.
- Saugen, Mechanik dess. XXIX. 160 A.
- Säugende, Einfluss des Morphinumgenusses ders. auf die Kinder XXXI. 162 A.
- Säugethiere, Zusammensetzung der Milch b. verschiedenen in Beziehung zur Wachsthumsgeschwindigkeit d. Säuglings L. 215 A.
- Saugflasche m. Metallrohr XXIX. 144 A.
- Saugflaschen verbesserte XXXIII. 218 A.
- Säuglinge, Aetiologie d. multiplen Abscesse b. s. XXVII. 449 A. — Einfluss d. Alkoholismus b. s. L. 181 A. — chylöse Ergüsse in die serösen Höhlen des Körpers in Folge eines Falles von Ascites chylosus b. einem s. XLI. 404. — asphyktische Zustände b. s. XXXVIII. 491 A. — Aufziehung s. n. Lahmann XXXIII. 201 A. — Blutbeschaffenheit ders. XXXIII. 223 A; XXXV. 190, s. im Uebrigen Blut, Hämatologie. — Blutbrechen ders. XXIX. 238. — Behandlung des Brechdurchfalls XXVII. 404 A. — Casein u. Fett im Darne b. s. XXVIII. 21. — pathogener Coli b. Darmkranken L. 298. — Behandlung der Coryza b. s. XLVIII. 361 A. — Croupschnitt b. s. XXXVI. 464 A. — Cystitis

b. s. XLIII. 148. — Darm dess. u. Mehlverdauung XLVII. 134; (Ausnutzung des Mehls in dens.) XL. 349 A; — (muthmassliches Schicksal b. jungen das.) XLVII. 116, (Schlossmann's Erwiderung auf Heubner's Bemerkungen) 480. — Darmentleerungen (Bakterien in dens.) XXXV. 374 A; (proteolytische) XLIX. 193; (diastatisches Enzym in dens.) XLVII. 342, (Herkunft dess.) 346, (diastasirende Wirksamkeit des Pancreas b. jungen, Versuche) 350; (Untersuchungen über das Verhalten der Gährung b. s.) L. 369. — Darmerkrankungen (Verwendbarkeit des Tannalbins) XLV. 45; (Werth des Tannigens, Tannalbins u. der Tribenzoylgallussäure f. d. Behandlung ders.) XLVI. 280. — Darmepithel insbesondere b. Cholera infantum XLIV. 438 A. — Darmkatarrh (Diagnostik u. Therapie) XXXVII. 111 B. — Darmkatarrhe (Behandlung) XLIV. 446 A, (medicamentöse) 444 A. — Darmkrankheiten (Verhalten der Milchsterilisierung b. s.) XL. 340 A. — Darmresection wegen Invagination b. e. s. XLIV. 449 A. — Diarrhöen ders. XXIX. 87 A, 89 A; (specifische Krankheitserreger) XLVI. 482. — Diazoreaction im Harne XLIV. 335, XLVI. 20 (b. Diphtherie) 27, (b. Windpocken) 34, (b. Erysipelas) 37, (b. Masern) 41. — Diphtherie (Aetiologie) ders. XXXVI. 423 A; (u. Heilserum) XLVII. 298 A. — Diplegie angeborene cerebrale b. e. s. aus extrauteriner Schwangerschaft XLVIII. 329 A. — Dyspepsie (Ausnützung des Eiweisses) XXXIX. 228; (gastrische Störungen u. Läsionen b. der chronisch-gastro-intestinalen) XLIV. 431 A, (Stoffwechselversuche) 339, (Ursachen ders.) XXVII. 400 A. — Encephalitis b. s. XLIX. 58; (Obduction) XLVIII. 320 A. — Aufnahme des Eisens in den Organismus ders. XXXVIII. 525 A. — Erkrankungen ders. in Folge Eiterbrust der Amme XLVII. 320 A. — Eiweissstoffwechsel b. s. XLIV. 380. — Ernährung ders. XXVI. 432 A; XXIX. 92 A; XXXVII. 110; XXXVIII. 519 A.; XXXIX. 216; XL. 343 A, 345 A, 348 A, 350 A, 353 A, 354 A; XLVI. 244 B; (rationelle Methode von de Jager, Bemerkungen von Keller) XLVIII. 393; XLIX. 514 B; (künstliche, Vorschrift zur Verdünnung der Kuhmilch) XXXIII. 209 A; (b. d. Arbeiterbevölkerung Berlins) XXXV. 229; künstliche XLIII. 241; (gesunder) XLI. 312; (Schemata für s.) XLII. 240; (magendarmkranker mit Gärtner'scher Fettmilch) XLI. 372; (Beschaffenheit der durch Fütterung von Kartoffelschlempe erzeugten Kuhmilch u. ihre Brauchbarkeit für dies. von C. F. Beck) XLI. 462; (mit Eselmilch) XLIII. 369; (magendarmkranker mit Kindermilch nach Backhaus) XLIV. 74; (mit Löfflund's reiner Milch) XLVI. 223 A; (mit Kuhmilch) XLVI. 224 A; L. 215 A; (sterilisirte Kuhmilch als Nahrungsmittel für s. nach Untersuchungen der sterilisirten Milch der Braunschweiger Molkerei) XLVI. 227 A; (mit sterilisirter Milch) XXVIII. 112 B; XXX. 83; (Verwendung von Aleuronat) XLIX. 85; (mit Kuhmilch, Verdauungsrückstände u. ihre Bedeutung für dens.) XLIX. 134 B, 366 B; (mit der neuen Backhausmilch, Trypsinmilch) XLIX. 369. — s. a. Ernährung. — Therapie der chron. Ernährungsstörungen ders., Untersuchungen u. Beobachtungen in der Poliklinik XLVIII. 408. — Ernährungsphysiologie L. 210 A; (Studien über dies. von A. Johannessen u. E. Wang) XLIX. 367 B. — Untersuchungen über das Fett ders. L. 224 A; (u. Fettsklerem ders.) XLV. 177. — Anwendung der Gastrodiaphanie b. s. XLI. 328. — Gastroenteritis b. s. XLIV. 15, 25; XLVII. 187; (Einfluss von Alkalizufuhr auf die Ammoniakausscheidung) XLV. 265, (Respirationsstörung) 271, (Säurebildung) 274. — Schwankungsbreite der Gewichtsverhältnisse ders. in den ersten 14 Lebenstagen u. die Ursachen dieser Schwankungen XLVI. 215 A; Glottitis erythematosa marginalis XL. 259 A. — Glykosurie b. s. XXXIV. 88. — interstitielle syphilitische Hepatitis XXVII. 193 A. — zur physikal. Diagnostik d. Herzens b. s. XXXII. 47. — Fall v. functio-

nellem Herzgeräusch b. e. s. XLIX. 354. — kritische Bemerkungen zu Martin Thiemich's Aufsatz: über einen Fall von functionellem Herzgeräusch b. e. s. von Hochsinger L. 431, (Berichtigung zu demselben von Abelman) 433. — Spuren von Indican im Harn b. s. XXXVIII. 291. — septische Infection mit gastro-intestinalen resp. pulmonalen Symptomen XXXIX. 290 A. — Disposition ders. zu Infectionskrankheiten XLI. 259. — Influenza b. s. XXXI. 443. — Anwendung subcutaner Injectionen von steriler Kochsalzlösung b. intestinaler Infection XLIV. 447 A. — Schwerverdaulichkeit der Kuhmilch b. s. XLI. 174. — Beobachtungen über das Labenzym an s. XXXIV. 411. — Labferment im Magen ders. XXVII. 483 A. — Leberabscess b. s. XXXI. 101 A. — Lebererkrankungen hereditär syphilitischer XLI. 270. — angeborene Lebersyphilis ders. XLVIII. 297 A. — Leptomeningitis purulenta (Aetiologie) b. s. XXXIX. 1. — Lungentuberculose (Diagnose) XXXVI. 487 A. — Magen (normale u. patholog. Histologie) XXXV. 369 A; (Peptonbildung) XL. 337 A. — Magenausspülungen (Indicationen) XXVII. 113, s. a. Magenausspülungen. — Magendarmkrankheiten b. s. (antiseptische Behandlungsmethoden) XXVII. 126, (mechan.) 258; XXIX. 90 A, 91 A; (Veränderungen d. peripheren Lymphdrüsen b. den chronischen) XLVII. 20; (Acidität des Harns) XLVII. 177; (Ammoniakausscheidung durch den Harn) XLVIII. 165; (Momente der Beeinflussung ders.) XLVIII. 397; (Verdaunungslenkocytose) XLIX. 480 A; (Untersuchungen der Nervenzellen b. s. nach der Methode Nissl) XLIX. 481 A. (gegenwärtiger Stand der Ernährungstherapie b. s.) XLIX. 485 A; Eiweisszerfall im Organismus b. s.) L. 217 A. — Magenerweiterung b. s. XXXV. 255 A. — Mageninhalt (Mikroorganismen) XXIX. 85 A; (bacteriologische Untersuchungen) XXXV. 93. — Verhalten d. Magensäure unter physiolog. u. patholog. Verhältnissen XLVIII. 22. — Magenverdauung L. 223 A; normale b. s. u. ihre Störungen b. Rachitis u. Darmkatarrh XLIX. 482 A. — s. a. unter Magen, Salzsäure. — Untersuchungen über das Mittelohr ders. im gesunden u. krankhaften Zustande XLV. 1. — Mittelohrentzündungen XXXVII. 445 A; XL. 286 A; (u. ihre Folgen) L. 148 A; zur Prophylaxis der Mundkrankheiten XXVII. 396 A. — Nahrungsbedürfniss gesunder XLVI. 480. — Nierenveränderungen b. atrophischen XLV. 341 A. — Oesophagus, Fremdkörper i. s. XXXIII. 122 A; XXXV. 314 A. — H. O. Opel's Nährzwieback als Nebenkost f. s. XLIII. 190. — Orchitis, parotidea b. e. s. XLVII. 314 A. — Fall v. Osteomyelitis L. 162 A. — angeborene Ovarialcyste b. e. s. L. 133 A. — Parrot'sche Athrepsie ders. XLVI. 480. — Peliosis rheumatica XXXVII. 479 A. — Pflege ders. u. ihre Erfolge XLIX. 224. — Phosphorstoffwechsel ders. XLVI. 481. — Pseudodiphtheritis septämischen Ursprungs b. s. XXXIX. 420. — hereditär syphilitische Pseudoparalyse XLVI. 347; Verhalten der Pupille u. einiger Reflexe am Auge ders. L. 225 A. — Pyämie, Casuistik XXXI. 148 A. — Pylorusstenose (angeborene) XLIII. 105; (u. chirurgische Behandlung) XLIX. 479 A. — Pyocyaneus b. s. XLIX. 477 A. — Respiration (experimentelle Studie) XLIII. 471. — Fall v. Rhinitis diphtheritica XLII. 441 A. — Retentio urinae b. e. s. XLVIII. 125. — Schutzpockenimpfung b. abnorm schwächlichen XXXVIII. 324. — Scorbut b. rachit. XXXIV. 294 A, 361 A; XXXV. 219. — Anw. d. Somatose b. s. XLVI. 235 A; (als Nahrungsmittel) L. 204 A. — Sommerdiarrhöe ders. (Behandlung) XL. 323 A; XLIV. 441 A. — Einfluss der den Stillenden verabreichten Arzneien auf solche XXVI. 429 A. — Stoffwechsel ders. XLIII. 23; XLVI. 308. — u. Kraftwechsel dess. b. verschiedenen Ernährungsmethoden L. 220 A. — Streptokokkenenteritis ders. XLIX. 137, 477 A. — zur Hämatologie der an Syphilis leidenden XXXIV. 286 A. — Tetanie ders. XXVI.

- 150 A; (m. Thyreoidin beh.) XLVI. 196 A. — plötzliche Todesfälle b. s. XXX. 223 A; XXXII. 189 A. — Tuberculininjection b. s. XXXIII. 188 A. — tuberc. Infect. durch Wartefrau XXXIV. 282 A. — Tumor des frenulum linguae XXXVII. 453 A. — u. Kinder in den ersten Lebensjahren, Typhus ders. XLVIII. 213. — Ulcerationen an den Fersen u. Knöcheln b. s. XXXVII. 466 A; XXXVIII. 499 A. — Ventil-Harnfänger für solche beiderlei Geschlechts L. 222 A. — Verdauung u. Assimilation des gesunden u. kranken von de Jager, Bemerkungen v. Keller XLVIII. 393; XLIX. 514 B. — (normale Milchv.) XXVII. 100; (im kranken Zustande) XXVIII. 164; (Physiologie u. Pathologie) XXIX. 155 A. — Verdauungsleukocytose XXXIX. 349. — Verdauungsstörungen (Pathogenese der bakteriellen) XXXI. 86 A; (acute) XXXII. 392. — Wachsthumsgeschwindigkeit dess., Bez. zur Zusammensetzung der Milch b. verschiedenen Säugethieren L. 215 A.
- Säuglingsasylfrage L. 197 A.
- Säuglingsdarm u. Mehlverdauung XLVII. 134.
- Säuglingsernährung L. 196 A, 215 A. — Grundprincipien XLVII. 1. — künstliche L. 198 A, 199 A.
- Säuglingsmilch, eine neue (nach dem Vorgange Vigier's) L. 202 A.
- Säuglingsnahrung v. Pfund L. 200 A.
- Säuglingsorganismus, Chlor u. Stickstoff in dens. XLVIII. 137.
- Säuglingsperiode, Ernährung im kindl. Alter jenseits ders. XLVI. 332.
- Säuglingspflege u. ihre Erfolge XLIX. 224.
- Säuglingsspitäler L. 196 A, 197 A; Sterblichkeit in dens. XLIX. 89. — Morbidität u. Mortalität in dens. u. deren Ursachen L. 205 A.
- Säuglingssterblichkeit (in der Schweiz) XXIX. 150 A; (in Dublin) XXXI. 168 A; (Ursachen) XLI. 257; in den Sommermonaten an der sog. Cholera infantum XLV. 308. — Studien über s. L. 207 A.
- Säugungsimmunität XXXV. 362 A.
- Säurecasein XXXII. 237 fig., 246.
- Säurebildung b. Gastroenteritis im Säuglingsalter XLV. 274.
- Säuregehalt des Mageninhaltes b. Sgl. XXXI. 188 A, 189 A.
- Säuregerinnung der Milch XXXII. 13, 16, (Unterschied v. d. Labgerinnung) 234 fig.
- Säurehitzegerinnung, Verhalten dess. XXXII. 249.
- Säureintoxication, experimentelle Untersuchungen über Nervenzellenveränderungen nach s. XLVIII. 377.
- Säuren, Calomel in Berührung mit s. L. 188 A. — b. der Magenverdauung kleiner Kinder XXXII. 27, 29, (Tab.) 38, 39, 340. — s. a. Milch-, Salzsäure.
- Säuretitrirung, Beurtheil. der Milch nach ders. XXXV. 380 A. — (Soxhlet u. Plaut) als Untersuchungsmethode der Sterilisirfähigkeit der Milch XXXVI. 150.
- Scabies s. Krätze.
- Scarlatina s. Scharlach.
- Schädel, Apparat zur genauen Wiedergabe d. Umrisses dess. XXXI. 45. — Asymmetrie dess. b. Epileptikern XXVI. 147 A. — Mangel d. Daches b. e. Neugeborenen XXXV. 296 A. — (complicirte Depressionsfractur, Trepanation. Heilung) XLV. 347 A. — dens. perforirendes Hautcarcinom XXX. 298 A. — Diagnose des chronischen Hydrocephalus in dessen Anfangsstadien bei noch nicht vorhandener Vergrößerung dess. XXXIX. 374. — Beziehungen der Meningitis tuberculosa zu Traumen dess. XLIII. 300 A. — Metastasen dess. in einem Falle v. umfangreichem Nierensarkom eines 2jähr. M. L. 140 A. — Resection an dens. XXIX. 106 A. — angeborene Spalten XLV. 350 A. — Tuberculose dess. XXIX. 111 A. — s. a. Craniektomie, Kopf-, Stirn-, Seitenwandbein.
- Schädelbasis, Fracturen L. 89.

- Schädelfontanellen b. Rachitis, Messungsmethode ders. XXXVI. 204.
- Schädelfractur mit Gehirnverlust u. motor. Lähmung XXXIII. 152 A. — m. Gehirnvorfall XXXIII. 152 A. — m. folgender Meningitis cerebrosprin. XXXIV. 298 A. — m. Schädelknochendepression u. Hirnsymptomen, Heilg. nach Operat. XXXV. 296 A. — Trepanation XXXIV. 301 A.
- Schädelfracturen (Heilung) XXVI. 413 A; (complicirte) XXVII. 429 A; XXIX. 106 A, 107 A. — u. Rippenfracturen e. 3 W. alten Kindes, Aetiologie XLVIII. 262. — subcutane L. 89, (Heilungsverlauf) 104.
- Schädelknochen, Fracturen ders. L. 84, (Verhältniss der Geschlechter) 89, (alarmirende Zwischenfälle) 90, (Veranlassung) 91. — platte, Tuberculose ders. m. besonderer Berücksichtigung des Kindesalters L. 342.
- Schädellücken im Kindesalter XXX. 204 A, 206 A.
- Schädelrachitis u. Hydrocephalus chron. XXXIII. 365.
- Schädelverletzung, Epilepsie nach s. XLIII. 333 A. — s. a. Kopfverletzungen.
- Scharlach, Albuminurie b. s. XXVI. 113 A; XLVII. 226 A, (zur Prophylaxe derselben) 236 A. — zur pathologischen Anatomie dess. XXVI. 110 A. — Aneurysma der Carotis interna mit spontaner Rückbildung nach s. XLVII. 235 A. — Angina b. s. XXXIV. 208 A, 211 A. — über Ansteckung dess. XXXII. 94 A. — Dauer der Ansteckungsfähigkeit XXVII. 140 A. — gesetzmässige Erscheinungen bei der Ausbreitung dess. XLVII. 246 A. — Bacteriologisches XLII. 403 A.
- Mittheilungen aus dem Blegdamhospital XXVII. 141 A, 147 A. — Blut (Morphologie) b. s. XXXVI. 409 A; (Staphylokokken in dems.) XLVI. 115, 121. — Chorea als Nachkrankheit XXXII. 104 A; (minor) XLII. 404 A. — Complicationen XXVI. 112 A; XXXIX. 60; (seltene) XXX. 133 A. — (n. Influenza) XXXVI. 413 A. — Contagiosität XLII. 403 A. — Diaceturie b. dems. XXIX. 413. — Diazoreaction d. Harns b. s. XXXVIII. 158. — Diphtherie (Verwechslung mit s.) XLII. 402 A; (Ursache des Verschwindens aus dem Rachen) XLVI. 238 A; (Fall mit s. ohne Fieber, Typus Bartels) XLVII. 234 A. — mit ungewöhnlichen Erscheinungen XXVII. 142 A. — b. Erwachsenen XXXVI. 410 A. — schwerer Fall XLVII. 205, (Speisezettel) 211. — zur Lehre vom Fieber b. s. XXX. 34. — fieberloses XXXIV. 210 A; XXXVI. 409 A. — verschiedene Formen dess. XXX. 41 ff. — m. Ulceration der grossen Halsgefässe XXVII. 144 A. — Hämorrhagien m. Tod XXXIV. 212 A. — Veränderung der Haut b. s. XXVII. 142 A. — Hautjucken b. s. XXXII. 96 A. — Herabsetzung der Hautperspiration XXXV. 387 A. — Herzerkrankungen b. s. XXXIV. 347 A. — Bez. zw. diesem u. Herzleiden XXVIII. 185 A. — Herzthrombose nach s. XXXII. 116 A. — Hydrocele n. s. XXVII. 147 A. — Hydrops, Diuretin gegen s. XXXV. 350 A. — Hyperpyrexie b. s. XLVII. 233 A. — Incubationszeit dess. XXX. 129 A; XXXII. 95 A; (abnorm kurze) XXXIV. 208 A. — schwerer, klinisch XLVI. 95, (Fälle) 96 flg. — im alten Amtskrankenhaus in Kopenhagen XLII. 413 A. — Körpergewichtsverhalten b. s. XXX. 58. — fragliche Verbreitung durch Kühe XXXII. 94 A. — Labyrinthentzündung b. s. XXXII. 102 A. — m. croupöser Lungenentzündung XXVIII. 185 A. — chirurgischer durch Lymphangitis des Armes XLVII. 233 A. — Verhalten der Magensäure, Motilität u. Resorption des Magens b. s. XLVIII. 45. — Heilung v. Malariakachexie im Verl. dess. XXX. 165 A. — Vergleich des beginnenden m. d. Beginne von Masern u. Diphtheritis XXX. 63. — u. Masern (nachfolg.) XXXII. 96 A; (gleichzeitig) XXXIV. 205 A, 208 A; (bei ein u. dems. Individuum u. deren gegenseitige Beeinflussung) L. 401; (Fall v. gleichzeitiger Infection mit s.) XLII. 35. — Meningitis b. s. XXXIX. 245 A. — Verbreitung dess. durch Milchgenuss XXVII. 139 A; XXVIII. 183 A; XXXVI. 178. — der Mundschleimhaut XLII. 402 A. — Myositis b. s. XLVII. 234 A. — Nachfieber b. s. XXX. 130 A. — Nebenhöhlen der

- Nase XLII. 429 A. — Nierenerkrankungen b. solch. (Milch gegen dies.) XXVI. 113 A; XXVII. 146 A; (nach s.) XXXI. 175 A; XXXII. 99 A, 100 A. — s. a. Scharlachnephritis. — vollständiger Verlust d. inneren Ohres n. s. XXXV. 300 A. — Parasiten b. an s. Erkrankten XXVIII. 188 A. — im Pariser Kinderspital 1895 XLVII. 230 A. — Pemphigus b. s. XXXI. 142 A; XXXIII. 166 A. — Pleuraempyem n. s. XXXII. 98 A. — gleichzeitiges Auftreten m. Pocken b. e. Individuum XXVI. 113 A. — Polymyositis acuta nach s. XLVII. 234 A. — Prodromalstadium dess. XXX. 51. — Prognose dess. XXX. 66; XXXVI. 415 A; XLVI. 129. — Propeptonurie n. s. XXXII. 103 A. — Prophylaxis (d. Ausbreitung durch die Schulen) XXVII. 477 A; XXX. 135 A. — Psychosen n. dems. XXIX. 333. — Pyämie n. dems. XXX. 134 A. — Puls u. Respiration b. s. XXX. 57. — Recidive b. s. XXXIX. 64, (Pseudorecidiv) 62. — Recidiv u. Pseudorecidiv XLVI. 131, (Casuistik) 140, (Literatur) 151. — Verhältn. zu den Rubeolen XXXIV. 155. — u. die Schule XXXII. 95 A. — in den Schulen von Helsingfors XLVI. 212 A. — Secundäraffectionen b. dems. XXVI. 111 A; XXVIII. 290; XXX. 131 A. — Sitz XLII. 403 A. — Stadium defervescens XXX. 54, (pyrogenetisches) 53. — Statistisches XXXIX. 58, 60. — Streptokokken b. s. XXXVI. 412 A. — Streptokokkencroup der Luftröhre b. septischem XLIV. 231. — Synovitis b. s. XXVIII. 135 A, (m. nachfolg. Panarthrit) XXX. 130 A. — Tetanie n. solch. XXX. 213 A. — gleichzeitig m. Typhus abdom. XXXIV. 269 A; XLVIII. 210. — Typhus nach dems. XXXIX. 243 A. — Urämie b. dems. XXVII. 145 A. — Urobilinurie b. s. XLVI. 220 A. — Fall nach Verwundung XLVII. 232 A. — b. Wöchnerinnen XXXVI. 412 A. — im Wormerweer XLVII. 231 A.
- Scharlachbehandlung, im Allgemeinen XXVIII. 186 A; XLII. 402 A, 403 A, (d. malignen Sch.) XXX. 138 A. — m. Antipyreticis XXX. 79, 80, 81. m. Antistreptokokkenserum XLII. 407 A; (Fall v. s.) XLVII. 236 A, (Marmorek gegen s.) 236 A. — m. Bädern XLIII. 260. — m. Chinin XXX. 79. — unentgeltliche in Epidemiehospitalern XXXVI. 416 A. — m. Inoculation d. Erysipelbacillus XXXIV. 242 A. — m. Eukalyptusöl XXXII. 104 A. — m. rothem Licht XLII. 414 A. — m. Liquor ammon. acetic. XXXIV. 214 A. — m. Natr. salicylicum XXX. 79, 80. — mit Salicylsäure XXXI. 373; XXXVI. 411 A. — m. Wasser XXX. 67, 68.
- Scharlachcontagium, Untersuchungen über solch. XXVIII. 179 A fig.
- Scharlachexanthem nach Heilseruminjection XLI. 92.
- Scharlachdiphtherie XLIII. 247. — Bacillen b. s. XLVII. 235 A. — Bakterien b. s. XXXIV. 211 A; XXXVII. 422 A. — Behandlung ders. XXVII. 143 A; XXX. 136 A; XXXI. 56, (m. Carbol) 374; XXXVI. 457 A; XXXII. 105 A; (m. Borsäure) XXXIV. 213 A; (u. Diagnose) XLII. 403 A. — u. die genuine Diphtherie XXXII. 96 A, 97 A, 128 A; XXXIV. 212 A. — Unterschied von der gemeinen, Complicationen XXXVI. 411 A. — Wesen ders. XXVII. 143 A.
- Scharlachdiphtheroid u. dessen Behandlung XLIV. 237.
- Scharlachepidemie in Djursholm XLVII. 229 A. — zu Warschau XLVIII. 183 A.
- Scharlachinfection, e. eigenthümlicher Fall v. solch. XXVI. 109 A.
- Scharlachnephritis, über familiäre Häufung ders. XXVIII. 74. — Fall v. s., complicirt mit Hydronephrose XLV. 460. — mit Erscheinungen v. Meningitis XXXIV. 213 A. — Pathogenese ders. XXVII. 146 A. — Beh. m. Pilocarpin XXXV. 289 A. — zur Prophylaxis XXXIV. 214 A. — septische XXXIX. 244 A. — Beh. m. Strophantus XXXI. 374.
- Scharlachrheumatismus XXVIII. 186 A.
- Scharlachsterblichkeit in Oesterreich XXVII. 476 A.
- Scharlachzunge, Entwicklung u. klin. Bedeutung ders. XXXIV. 210 A.

Scheide s. Vagina.

Scheitelbein, complicirter Bruch dess., keine Bewusstseinsstörung, Lähmung der linken Seite. Operation. Heilung XLV. 345 A.

Schemata für künstliche Säuglingsernährung XLII. 240. — zum Einzeichnen von Untersuchungs-Befunden XLV. 141 B.

Schenkel s. Ober-, Unterschenkel.

Schering's Diphtherieantitoxin, Behandlung mit s. XLI. 59 A.

Schichtstaar u. seine Bez. zur Rachitis XXXI. 467. — in einer Familie nebst Bemerkungen über diese Staarform überhaupt XLV. 143 B.

Schielen b. spast. Gliederstarre XXXI. 258, 259 fig.; XXXII. 179 A.

Schilddrüse, Cyste b. einem 11 M. alten Kinde. Operation. Heilung XLV. 358 A. — Function ders. von Emanuel Formánek u. Ladislaus Haskovec XLI. 464 B. — ist das Jod ein nothwendiger Bestandtheil jeder normalen? XLV. 83. — mikroskopische Untersuchung ders. in einem Falle v. fötalem Myxödem L. 109.

Schilddrüsenerkrankungen, zur Klinik u. Therapie im Kindesalter XLI. 281, (Fälle von sporadischem Cretinismus (?) u. Myxödem) 282, (statische Bemerkungen bezüglich erworbener Strumen) 286, (Fälle von angeborenen Strumen) 288, (Thyreoidbehandlung) 290.

Schilddrüsenextract glycerinisches, Anwendung b. Myxödem XLIII. 298 A.

Schilddrüsenfütterung, einige therapeutische Versuche XLVI. 195 A.

Schilddrüsenkeime embryonale, das Adenom ders. XLV. 358 A.

Schilddrüsenensaft b. Rachitis XLVIII. 303 A.

Schilddrüsen-Tabloids XLIII. 298 A.

Schilddrüsentherapie b. zurückbleibendem Körperwachsthum XLIII. 256; XLVI. 196 A. ,

Schilling, F. Compendium der ärztlichen Technik XLV. 141 B.

Schlaf im Kindesalter, Beobachtungen XXXIII. 1. — Störung bei der Mundathmung XXXIII. 52. — zur Kenntniss des physiologischen XLI. 336. — Tiefe dess. XXXIII. 10, (Abhängigkeit v. der Wärmeabgabe) 19.

Schläfenlappen des Gehirns, Abscess das., Heilung n. Operation XXXIV. 303 A.

Schlaflosigkeit der Kinder, Anw. d. Trional b. s. XL. 325 A.

Schlafsucht b. Influenza XXXI. 315.

Schlangenbiss, Fall v. s. mit Injection von Calmette's Antivenene-Serum behandelt. Heilung XLVI. 186 A.

Schlangenbisse, Heilung ders. L. 180 A.

Schleimconcretionen, Entleerung s. b. e. Neugeborenen XL. 315 A.

Schleimhaut des Magens u. Darmes, anatomisch-pathologische Veränderungen ders. b. Kindern in den ersten Lebensmonaten XLVI. 480.

Schleimhautausschwitzung b. Diphtheritis an den verschiedenen Tagen XXX. 5, 13, 18, 20, 23, 25.

Schleimhäute, der Harnröhre, Vorfall b. e. M. XXXV. 279 A. — als Schutz für die Zähne XLIX. 473 A.

Schleimhautmassage b. Nasenkrankheiten XXXV. 344 A.

Schleimsecretion im Magen b. Gastroenteritis XXXVIII. 441.

Schlempemilch als Kindernahrungsmittel XXXIV. 14 fig. — mikroskopische Untersuchung XXXIV. 13 fig. — Zusammensetzung u. diätet. Werth XXXIV. 5.

Schlossmann's Erwiderung auf die Bemerkungen Heubner's zu „muthmassliche Schicksale des Mehles im Darm junger Säuglinge“ XLVII. 480.

Schluckbewegungen d. Fötus, Bestätigung d. Theorie durch e. Beobachtung XXXI. 122 A.

Schlundsonde, Ernährung durch dies. b. kl. Kindern XXXV. 343 A.

Schmid-Monnard, Karl, Einfluss der Schule auf die Körperentwicklung u. Gesundheit der Schulkinder XLVII. 331 B.

Schmierseifenbehandlung der tuberculösen Localerkrankungen L. 155 A.

- Schmutzgehalt der Würzburger Marktmilch XXXV. 379 A.
Schnelldiagnose d. Löffler'schen Diphtheriebacillus XLVII. 249 A.
Schnittwunde m. Tannoform behandelt L. 188 A. — perforirende im Epigastrium mit Verletzung des Magens L. 157 A.
Schnupfen s. Coryza.
Schrägbrüche L. 76.
Schreck, einseitige Amblyopie n. s. XXXIII. 61.
Schreien, cerebrales im Anfangsstadium d. Gastroenteritis XXXVIII. 449.
Schreityphus der Säuglinge XLVIII. 216.
Schrumpfniere im Kindesalter XXVI. 38; L. 135 A. — hereditäre im frühen Kindesalter, Fälle mit Section L. 186 A.
Schularbeiten, Einfluss ders. auf die Gesundheit u. die körperliche Entwicklung der Kinder XLVI. 468 fig.
Schularzt XXIX. 268.
Schularztfrage, e. hygien. Studie XXXII. 230 B.
Schulbankfrage, d. heutige XXVIII. 113 B.
Schule, u. die epidemischen Krankheiten XLVI. 212 A. — Einfluss ders. auf die Körperentwicklung u. Gesundheit der Schulkinder v. Schmid-Monnard XLVII. 331 B. — u. der Scharlach XXXII. 95 A. — Einfluss auf das Wachsthum der Kinder XL. 84. — Turnunterricht in ders. XL. 327 A.
Schulen, Gesundheitsverhältnisse in den norwegischen XLVI. 212 A. — Frage der Verlegung der Turnstunden in dens. XLIII. 203.
Schulepidemie, e. fieberhafte XXVI. 152 A.
Schülerepidemien, Beobachtungen etc. über diese XXVIII. 458 B.
Schulgesundheitslehre v. Eulenburg u. Bach XXXIII. 237 B; XLVI. 497 B.
Schülergesundheitspflege XXXIV. 358 B.
Schulhospize f. rachitische Kinder XXXIII. 366.
Schulhygiene, Handbuch ders. zum Gebrauch für Aerzte, Sanitätsbeamte, Lehrer, Schulvorstände u. Techniker von A. Baginsky L. 236 B.
Schulhygienische Reformen b. Masern L. 209 A.
Schulkinder, Ernährung ders. XXIX. 279. — (in St. Petersburg) Untersuchung des Gehörs ders. XXXI. 171 A. — Ueberwachung ders. in Bezug auf Infektionskrankheiten L. 209 A. — Krankheiten des Ohres, der Nase u. des Kehlkopfes b. s. XXXVII. 445 A. — Rückgratsverkrümmungen ders. XXXVII. 145. — Zustand des Gehörs, der Nase u. des Rachens b. s. XL. 329 A. — Sprachanomalien unter dens. XLVIII. 346 A. — Einfluss der Schule auf die Körperentwicklung u. Gesundheit ders. von Schmid-Monnard XLVII. 331 B. — Ohrenkrankheiten b. s. in Dänemark XXVI. 435 A. — Untersuchungsergebnisse stotternder, Beiträge zur Pathologie des Stotterns XLVIII. 345 A. — Uebermüdung ders. Ursachen XLVI. 470.
Schulkrankheit XXIX. 280.
Schulmüdigkeit XXIX. 280.
Schulstatistik vom sanitären Gesichtspunkte aus XXXIII. 194 A.
Schuluntersuchungen des kindl. Nasenrachenraumes etc. XXXI. 468 B.
Schulter, Osteom das. XXVII. 434 A.
Schulterblatt, Bruch dess. L. 92. — Sarkom dess. Operation. Heilung XLV. 366 A. — angeborene Verschiebung n. oben XXXV. 312 A fig.
Schultergelenk, hemiplegische Luxation dess. b. cerebraler Kinderlähmung XXXIX. 307 A.
Schussverletzung des Vorderarmes XXXV. 321 A.
Schüttenhofen, polit. Bezirk, Diphtheritis u. Croup in dems. XLVII. 249 A.
Schutzimpfung, Unmöglichkeit ders. b. Diphtherie XXXIV. 233 A.
Schutzimpfungen XLI. 86 A. — b. Diphtherie XLVII. 266 A; (gegen Diphtherie im Bekeser Comitatz) XLII. 489 A. — u. Heilimpfungen in der med. Poliklinik zu Königsberg i. Pr. mit Behring's Serum XLI. 61.

- zum Zwecke der Immunisirung b. Diphtherie in Croatien u. Slavonien vom 1. August 1894 bis 31. Januar 1895 XLII. 468 A.
- Schutzkörper im Blute des Neugeborenen XLI. 193. — Aufnahme von s. in das menschliche Blut nach Einverleibung von Diphtherieantitoxinen (experimentelle Untersuchungen) XLIV. 394.
- Schutzpocken, klinischer Verlauf ders. XXVIII. 257.
- Schutzpockenimpfung, Albuminurie nach ders. XLII. 411 A. — zur Frage ders. XXXVII. 345. — Leitfaden f. Studierende u. Impfähzte XXX. 232 B. — acute Nephritis nach s. XXXIX. 257 A. — über den Verlauf ders. b. einer Reihe abnorm schwächlicher Säuglinge u. Kinder XXXVIII. 324, (Complicationen) 352, (Fieberperiode) 341. — Nothwendigkeit der Feststellung eines einheitlichen Typus ders. XLVI. 483.
- Schwäche in den unteren Extremitäten im Kindesalter XLVIII. 334 A. s. a. Lebensschwäche.
- Schwächezustände psychische, Einfluss ders. auf das Knochenwachsthum XLV. 363 A.
- Schwachsinn angeborener u. früh erworbener L. 387 B. — u. moralischer Irrsinn, günstige Erfolge der Craniektomie in einem Falle von s. XLV. 349 A.
- Schwachsinnige s. Geistesstörungen.
- Schwangere, Einfluss des Morphiumgenusses derselben auf das Kind XXXI. 162 A.
- Schwangerschaft u. Entbindung b. e. 13jähr. Mädchen XXXV. 286 A. — Immunität des Fötus b. Impfung oder Pocken der Mutter während ders. XXXIX. 251 A. — extrauterine, angeborene cerebrale Diplegie b. e. aus solcher stammenden Säuglinge XLVIII. 329 A.
- Schwankungsverhältnisse des Gewichts der Säuglinge in den ersten 14 Lebenstagen u. die Ursachen ders. XLVI. 215 A.
- Schweden, Sterblichkeit im Alter von 5—10 Jahren das. XLVI. 206 A.
- Schwefel, Anw. b. Diphtherie XXXII. 137 A; XXXIV. 252 A. — Räucherung m. solch. b. Keuchhusten XXVII. 174 A.
- Schwefel-Carbolsäure als Desinfectionsmittel XXIX. 150 A.
- Schwefelquecksilber b. d. Diphtheriebehandlung XXVIII. 207 A.
- Schwefelwässer zur Abtreibung d. Oxyuris v. XXXI. 373.
- Schweisse n. Phenacetin u. Thallin XXXI. 162 A.
- Schweiz, Verbreitung u. Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen das. XLIII. 500 B. — Säuglingssterblichkeit das. XXIX. 150 A.
- Schwerverdaulichkeit der Kuhmilch im Säuglingsalter XLI. 174.
- Soilla s. Oxytel So.
- Scrophulose, Aetiologie ders. XXVII. 8, (u. Prophylaxis) 176 A. — Blutuntersuchung b. s. XXXV. 212. — Cannes als Winterbadeort für diese XXVI. 92. — klinische Diagnose ders. XLVIII. 288 A, (Allgemeinerscheinungen) 289 A. — Fall v. Rachitis, chronischem Darmkatarrh u. s. XLIII. 281 A. — u. Rachitis u. deren Bekämpfung von K. Elze XLV. 142 B. — u. Seeklima XL. 326 A. — Fischerdorf Snogebäk f. s. XXXIII. 195 A; XXXVIII. 522 A. — (Aufenthalt von an s. leidenden Kindern das. i. J. 1895) XLIII. 265 A; (i. J. 1896) XLVI. 209 A. — Beziehung ders. z. d. einzelnen Symptomen XXX. 178 A. — u. Syphilis XXX. 192 A. — u. Tuberculose XXXIII. 366; XXXIV. 282 A; XXXVII. 105; (im Verhältniss zu ders.) XXVI. 128 A. — u. der Tuberkelbacillus XXIX. 148 A. — s. a. Lymphdrüsengeschwülste.
- Scrophulosebehandlung XXXII. 442; XLVIII. 289 A. — m. Chlorbarium XXXIII. 366. — m. Creosot XXXVI. 488 A. — m. Eukalyptushonig XXXI. 81 B. — m. Haller Wasser XXXV. 227 B. — m. Jodeisen XXXI. 160 A. — m. Salzbädern XXVII. 177 A. — in Seebädern u. in Seehospizen XXXVIII. 522 A. — m. Tuberculin XXXIII. 369, 397.
- Secretion der Brustdrüsen b. stillenden Frauen, Einfluss der Somatose

- auf dies. XLVI. 200 A; L. 196 A. — der Milch, Einfluss des Phloridzins auf dies. L. 212 A.
- Sectio alta b. Kindern XXXI. 182 A. — 59 Fälle XXVII. 438 A. — m. Blasennaht (ohne Anwendung des Verweilkatheters) XL. 302 A. — s. im Uebr. Harnblasensteinoperat.
- Sectionsbefund b. kindl. Diabetes (2 Fälle) XLVIII. 12.
- Secundäraffectionen b. Scharlach XXVI. 111; XXVIII. 290; XXX. 181 A.
- Sediment, Gehalt d. Cerebrospinalflüssigkeit an s., diagnostische Bedeutung XLIX. 275.
- Seebäder, Indicationen u. Contraindicationen der Behandlung mit s. b. Kindern XL. 322 A. — Gefahr der kalten XXVI. 486 A. — Anw. b. Rachitis XXXVIII. 522 A.
- Seeheilstätten u. d. Scrophulose XXIX. 148 A.
- Seeklima, Werth dess. b. Tuberculose XLIII. 265 A.
- Seehospiz Kaiserin Friedrich auf Norderney des Vereins für Kinderheilstätten, Bericht über die Wintercuren in den Jahren 1889—1895 das. XLVI. 208 A.
- Seelenblindheit b. Keuchhusten XXXI. 294.
- Seelenfähigkeit b. Kindern, Entwicklung ders., v. Berthold Sigismund XLVI. 496 B.
- Seelenstörungen b. Chorea hereditaria XXXVII. 405 A.
- Séguin's medicopädagogische Behandlung der idiotischen und zurückgebliebenen Kinder XXXVII. 450 A.
- Sehnenreflexe erhöhte b. spastischer Gliederstarre XXXI. 265, 279 fig.
- Sehnenscheiden, Lipoma multiplex an s. XXIX. 127 A.
- Sehnenüberpflanzung b. Lähmungen u. Lähmungsdeformitäten am Fusse und insbesondere b. partiellen an der Hand L. 152 A. — b. spastischen Lähmungen (Klumpfuß) L. 168 A.
- Sehstörungen b. Keuchhusten XXXI. 293, 294. — b. Wachstum XXXVIII. 526 A.
- Sehvermögen, Entwicklung dess. b. einem mit gutem Resultate operirten 9jährigen blindgeborenen Mädchen XLV. 354 A.
- Seibert'sche Spritze zur Behandlung der sichtbaren Rachendiphtherie, Abbildung XXXVII. 29. — Sterilisirungsapparat von dems. 250.
- Seitenbahnen, neue für das Blut der Vena porta, chirurgische Oeffnung L. 160 A.
- Seitenwandbein, Fractur dess. XXXI. 113 A.
- Selbstamputation s. Amput.
- Selbstmord b. Kindern XLIII. 329 A.
- Selbstrichtungsmethode Kjölstad's bei Rückgratsverkrümmungen XXVI. 95.
- Semiotik u. Diagnostik d. Kinderkrankheiten von Nil Filatow XXXV. 221 B.
- Senega, Anw. b. Pneumonie kl. Kinder XXXII. 441.
- Sensibilität b. spastischer Gliederstarre XXXI. 266. — Herabsetzung ders. b. asphyktischen Kindern XXX. 151 A.
- Sensibilitätsstörung b. Hysterie XXXVI. 379.
- Sepsis b. Diphtherie XLVII. 288 A. — gastrointestinale (Aetiologie) XXXVII. 288. — Indican im Harn b. s. XXXVI. 206. — b. Masern XLVI. 49. — acutissima, der Winckel'schen Krankheit entsprechender, eigenthümlicher Fall v. s. XLVI. 178 A.
- Septikämie b. Neugeborenen, Verhütung XXXI. 169 A, 170 A; XXXIX. 423, (Ausgangspunkte u. Ursachen) 426, (septische Affectionen d. Mund- u. Rachenschleimhaut) 428, (Verletzungen derselben, secundäre Folgezustände) 430, (Temperatur) 433. — 2 Fälle v. s. durch Streptokokkus. Heilung XLIII. 208.
- Septische Processe im Kindesalter, bacteriologische Untersuchungen über s. XXX. 182 A.

- Septum atriorum, vollständiger Mangel dess., Casuistisches XXXVI. 216.
 Septumdefect u. Offenbleiben des Foramen ovale, Transposition der Aorta u. Art. pulmonalis, Fall v. L. 247.
- Serum, antidiphtheritisches (Zusammensetzung) XLI. 60 A. — antituberculare, 400 Fälle von Tuberculose mit s. behandelt XLVIII. 294 A. — Heilungen der Diphtherie vor u. nach der Anwendung dess. XLVII. 299 A. — Injectionen mit s. u. reinem Pferdeserum XLII. 490 A. — spezifische Heilwirkung XLVII. 284 A. — Heil- u. Schutzkraft dess. XLI. 60 A. — künstliches (Anwendung) XLIV. 447 A. — s. a. Blut-, Heil-Diphtherieheilserum.
- Serum-Agar-Agar, neue u. leichte Methode der Bereitung, Vorthelle u. eine Stütze zur Diphtheriediagnose XLVII. 265 A.
- Serumcommission der ärztlichen Vereine Münchens, Bericht ders. XLII. 480 A.
- Serumdiagnostik, Gruber-Widal'sche u. Blutuntersuchungen b. Abdominaltyphus XLVII. 307 A. — im Kindesalter u. ruhrartige Erkrankungen L. 295. — b. Typhus n. Widal XLVII. 305 A.
- Serumerytheme diffuse XLII. 108.
- Serumexantheme b. Diphtherie XLII. 72. — fleckige (Masern- bez. Rötheln-ähnliche) XLII. 118. — polymorphe XLII. 120. — sprissliche, scharlach-ähnliche XLII. 118. — (Statistik) XLIV. 289.
- Seruminjection prophylaktische v. Behring's Antitoxin, Vergiftungserscheinungen in Folge einer s. XLVII. 290 A.
- Seruminjectionen subcutane b. Sommerdiarrhöe (Indication) XLIV. 441 A. — Technik ders. mit antidiphtheritischem XLI. 60 A.
- Serumtherapie b. Diphtherie, im Allgemeinen XLI. 50 A, 52 A, 58 A, 59 A, 60 A, 65 A, 68 A, 72 A, 263; XLII. 457 A, 458 A, 461 A, 470 A. — Anwendung XLI. 464 B. — des Auges u. der postdiphtheritischen Augenmuskellähmungen XLVII. 279 A. — historische Darstellung XLI. 60. — bacteriologische Diagnose XLII. 468 A. — u. die öffentliche Gesundheitspflege XLII. 468 A. — Dauer der Intubation b. geheilten Diphtheriekranken vor ders. u. jetzt XLI. 264; XLII. 445 A. — u. Intubation b. Kehlkopfdiphtherie XLVII. 302 A. — in 314 Fällen XLVII. 272 A. — u. andere Krankheiten, Resultate XLVI. 473. — Kritik XLI. 126 A; XLVII. 284 A, 290 A; (Ladanyi's gegen Purjesz) XLVII. 283 A; (Purjesz's gegen Kossel) XLVII. 282 A. — in der Landpraxis XLII. 481 A. — Leistungen ders. XLII. 474 A. — der schweren Rachen-diphtherie v. Bernheim L. 237 B. — Fall v. Recidiv ders. nach s. XLI. 67 A. — Resultate (Gerloczy's-Budapest) XLVII. 291 A; (in einigen Gegenden Russlands) XLVII. 296 A; (in der Klinik für Kinderkrankheiten an der Universität Tomsk, Unterrichtsjahr 1895/96) XLVII. 295 A; (in Ungarn) XLVII. 298 A. — Schädlichkeit ders. XLI. 71 A. — Statistik XLI. 127 A; XLII. 457 A, 458 A, 461 A; XLVII. 271 A, 281 A. — Sterblichkeit XLI. 50 A, 52 A. — b. durch Einbuchtung d. vorderen Trachealwand oberhalb der Canüle nach der Tracheotomie (wegen Diphtherie) entstandener Ventilstenose, u. ihr Verhältniss zur Intubation XLVI. 360. — Werth ders. XLVII. 277 A. — Ziele ders. XLII. 474 A. — im Kinderspitale zu Amsterdam XLII. 479 A. — in Berlin auf der Diphtherieabtheilung (mit und ohne Serum) im Institute für Infektionskrankheiten XLI. 66. — im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus das. XLII. 466 A; (nach den Beobachtungen von Adolf Baginsky ebenda) XLI. 273 B. — in der Kinderklinik zu Florenz XLI. 58 A. — Diphtherie, Croup u. s. nach Beobachtungen an der Universitäts-Kinderklinik in Graz von Th. Escherich XLI. 273 B. — bei den Erkrankungsfällen der chirurgischen Universitätsklinik zu Halle XLII. 462 A. — Resultate u. präventive Anwendung aus 77 Gemeinden Hollands XLVII. 278 A. — in Italien XLII. 471 A. — im

- Blegdamspitale zu Kopenhagen XLII. 484 A. — Erfahrungen aus dem Kronprinz-Rudolf-Spitale im Jahre 1896 XLVII. 273 A. — nach der vom staatlichen Institute eingeleiteten Sammelforschung, Erfolge. I. Bericht. Oesterreichisches Sanitätswesen XLVII. 276 A. — Versuche b. Kindern ohne Stenosenerscheinungen mit entschieden ungünstigem Erfolge XLVII. 284 A, (zweite Mittheilung) 285 A. — 98 Fälle aus dem Elisabeth-Kinderspital zu St. Petersburg XLII. 478 A. — im Sidney-Kinderspital, 300 Fälle mit Serum, verglichen m. 300 Fällen ohne dass. behandelt XLVII. 294 A. — in der Strassburger Kinderklinik XLVII. 299 A. — Sammelbericht über dies. in Ungarn XLII. 472 A. — im Hospital Trousseau XLI. 72 A. — in der Diphtherieabtheilung des Kindlein-Jesu-Hospitals in Warschau XLII. 488 A. — im Carolinen-Kinderspitale in Wien, weitere Mittheilungen XLVII. 275 A. — m. Behring'schem im Allgemeinen XLI. 74 A, 78 A, 79 A; XLII. 488 A. — b. der sog. septischen Diphtherie XLI. 227. — im Hospital des Enfants malades (Paris) XLI. 72 A, 84 A. — in 150 Diphtheriefällen an den Kliniken zu Freiburg i. Br. XLVII. 273 A. — im Hospital Trousseau XLI. 72 A.
- Serumreactionen b. Typhus L. 297, (mit Colistämmen aus dem Stuhle) 298, (aus der Blase) 315, (mit anderen Mikrobenarten) 317.
- Serumurticaria XLII. 101.
- Seuche psychische in der obersten Klasse einer Mädchenschule XXXVII. 410 A.
- Sidney-Kinderhospital, 300 Fälle v. Diphtherie mit Serum, verglichen mit 300 s. ohne dass. behandelt XLVII. 294 A.
- Siebbeincaries s. Caries.
- Sigismund, Berthold, Kind und Welt. Für Eltern u. Lehrer, sowie für Freunde der Psychologie mit Einleitung u. Anmerkungen neu herausgegeben von Chr. Ufer XLVI. 496 B.
- Sinneswahrnehmung erschwerte, Symptom des Pavor nocturnus XLIII. 427.
- Silberoxyd salpeters. b. Dysenterie XXVI. 396 A.
- Singultus, Symptom b. hereditärer Syphilis XXXVI. 490 A.
- Sinusthrombose, 2 Fälle v. s. Befund XLVIII. 319 A.
- Situs viscerum inversus lateralis XXIX. 215. — transversus viscerum, Fall v. s. beobachtet im Wilhelm-Augusta-Hospital zu Breslau XXXIX. 91, (Literatur) 102.
- Sitzen b. spastischer Gliederstarre XXXI. 256.
- Skelett, mehrfache Brüche dess. L. 77.
- Sklerema neonatorum XXXVIII. 492 A fig.; 3 Fälle XLVI. 186 A. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 448. — acute Leberatrophie b. s. XLVI. 184 A. — adiposum b. e. Neugeborenen XXXIII. 180 A.
- Sklerodermie, Fälle XXXVI. 86; L. 171 A; (geheilt) XXIX. 130 A; (m. angeborenen Formfehlern) XXXI. 140 A, 144 A; XXXIII. 170 A. — Atrophie der Knochen u. Gelenke, progressive Hemiatrophie u. Myosklerose, ungewöhnlicher Fall v. s. (Trophoneurose) XLVIII. 343 A.
- Sklerose des Gehirns s. Gehirnsklerose; der Lippen (b. kleinen Kindern) XXXVII. 452 A; (der Mandel, des Zahnfleisches u. d. Wangen) XXXVI. 494 A, 495 A. — Einfluss d. Syphilis auf die des Rückenmarks XXVIII. 280 A fig. — disseminirte nach Influenza XLII. 496 A. — acute disseminirte des Rückenmarks mit Neuritis nach Diphtherie b. e. Kinde XLVII. 254 A. — cerebrale disseminirte XXXVI. 492 A. — zur Pathologie der disseminirten XXVIII. 281 A. — infantile u. hereditäre multiple, Fall v. s. XLVIII. 334 A. — multiple XLIII. 317 A; (des Centralnervensystems) XXVI. 444 B; (Unterscheidung v. d. spast. Gliederstarre) XXXI. 283; XXXII. 185 A. — s. a. Gehirn. Rückenmark.
- Skoliose, seith. Suspension b. ders. XXXIII. 159 A. — s. a. Rückgratsverkrümmung, Wirbelsäule.

- Skoliosen, Verwendung des Corsets b. Behandl. v. s. XLV. 366 A.
- Skorbut b. Kindern XLI. 1. — m. subperiostaler Blutung XXX. 175 A. — Fälle XXVII. 178 A, 179 A; XLIII. 294 A; (amerikanische) XXXVI. 498 A; XXXVII. 107. — Entstehung u. Erscheinungen XXXVII. 1. — Hämaturie b. s. XXXVI. 499 A. — infantiler u. seine Beziehungen zur Rachitis XLIII. 290 A. — (Differentialdiagnose) 292 A. — oder hämorrhagische Rachitis XLIII. 292 A. — b. Rachitis, 3 Fälle XLVIII. 313 A, (Ernährung) 314 A. — im Säuglingsalter XXXIV. 294 A, (b. Rachitis) 361 fig.; XXXV. 219. — Wesen dess. XXXII. 172 A.
- Skurup, District in Schweden, die Diphtherie das. 1891—94, Incubationszeit u. Behandlung ders. XLII. 414 A.
- Slavonien, die mit Heilserum behandelten Diphtheriefälle das. u. die zum Zwecke der Immunisirung vorgenommenen Schutzimpfungen im Zeitraume vom 1. August 1894 bis incl. 31. Januar 1895 XLII. 468 A.
- Snogebäk, Fischerdorf auf d. Insel Bornholm als Kurort f. scrophulöse Kinder XXXIII. 195 A; (Aufenthalt scrophulöser Kinder das. im Jahre 1893) XXXVIII. 522 A; (im Jahre 1895) XLIII. 265 A; (im Jahre 1896) XLVI. 209 A.
- Solitärtuberkel im Rindencentrum für den Nervus facialis XXXVII. 389 A.
- Somatose, Einfluss ders. (specif. Reiz) auf d. Secretion der Brustdrüsen b. stillenden Frauen XLVI. 200 A. — auf die Secretion der Muttermilch) L. 196 A. — Anwendung ders. b. gesunden u. kranken Kindern L. 205 A; (im Säuglingsalter u. b. Verdauungsstörungen älterer Kinder) XLVI. 235 A; (als Nahrungsmittel b. Säuglingen u. b. geschwächter Verdauung grösserer Kinder) L. 204 A. — Versuche mit s. XLVI. 235 A.
- Sommer, Einfluss auf d. Wachsthum XXXIII. 344.
- Sommerdiarrhöe der Kinder (Anatomie u. Bacteriologie) XLV. 137. — Bacterien im Darne b. s. XXXI. 90 A; XXXIII. 206 A, 207 A. — Behandlung ders. XXXI. 91 A; XLIV. 446 A; (m. Tannoform XLIX. 488 A. — choleraartige, (Behandlung) XL. 267 A. — Beziehung zur Cholera asiatica XXXI. 91 A. — Recept für s. XXXI. 160 A. — d. Säuglinge, Behandlung XL. 323 A; XLIV. 441 A. — s. Cholera inf.
- Sommereruption (Jonathan Hutchinson) XXXVIII. 503 A.
- Sonnen gegen Hydrocephalus chronicus XXVI. 139 A.
- Soor b. Dyspepsie XXXVIII. 434. — (endemischer) in Findelhäusern XXXIII. 366, 368. — Formen dess. XXVII. 398 A. — b. Gastroenteritis XXXVIII. 440. — Kuhmilchnahrung u. Milchsterilisirung b. s. XL. 347 A. — (Mughetto). Mykologie u. Metastasen XLIV. 423 A. — der Neugeborenen XL. 216; (Pathogenese, Prophylaxe u. Therapie) XLII. 177. — Pseudodiphtherie n. s. XXXV. 250 A. — Unterschied zwischen septisch croupöser Rachen- u. Mundentzündung u. s. XXXIX. 434; (Statistisches) XL. 216. — Bepinselung m. alkoholischer Lösung v. Saccharin XXXI. 374.
- Soorculturen XXVI. 394 A.
- Soorpilz, Natur dess. XXVI. 394 A.
- Soxhlet'scher Apparat XXXVIII. 517 A.
- Soxhlet'sches Verfahren d. Sterilisation der Kuhmilch XXVIII. 112 B; XXX. 83; XXXI. 193 A, 194 A; XXXIX. 109 B, (Apparate) 200 A, 202 A, (Einfl. auf d. Keimzahl d. Milch) XXXV. 96 fig., (praktische Winke u. Neuerungen zu dems.) XLVI. 228 A.
- Soziodol-Natrium, Einblasungen in die Nasenhöhle gegen Keuchhusten XXXVIII. 513 A.
- Spaltbildung, Befunde v. Hämatomyelie u. Oblongatablutung mit a. b. Dystokien XLVIII. 359 A. — am Sternum XXXI. 125 A.
- Spaltbildungen am Schädel XLV. 350 A. — an der Wirbelsäule XLV. 351 A.
- Spaltungsproducte, Casein u. seine peptischen L. 217 A.
- Spasmus glottidis XLIII. 233. — Aetiologie XXXII. 190 A, (u. Wesen)

- XXXIV. 317 A fig., (des clonischen) XXXVII. 401 A. — Behandlung dess. XXXII. 448; XXXVII. 401 A; XXXVIII. 512 A. — Beobachtungen XXXIX. 316 A. — congenitaler XXXIV. 332 A. — coordinirter (Casuistik) XXXII. 188 A. — b. Gliederstarre XXXI. 257. — Theorien über die Entstehung dess. im Lichte eines Heileffectes XLVIII. 357 A. — Bez. zur Compression d. Medulla obl. XXXII. 187 A. — Bezieh. zur Magenverdauung, Fall v. s. XLVIII. 357 A. — clonischer der Neugeborenen u. Säuglinge XXXVII. 400 A. — nutans XLV. 145, (Fälle) 416, (Uebersicht von Krankengeschichten) 426, (Literatur) 434, (Theorie) 455. — b. Rachitis XXX. 187 A, (Beziehung zu ders.) XXXIX. 302 A, 316 A; XL. 78, (Wesen, Erscheinungen) 80, (clonicus) 82. — als Erscheinungsweise d. idiopath. Tetanie XXXIV. 319 A, 321 A, (Bezieh. zur Tetanie im Kindesalter) XXXVII. 402 A, 403 A; von Max Kassowitz XXXIX. 115 B, (Tetania laryngis), Fall von protrahirtem atypischen XLIII. 332 A. — plötzliche Todesfälle durch s. XXXIV. 119. — Tracheotomie als prophylaktisches Mittel XXVI. 152 A. — als Symptom v. Verdauungsstörungen XXVI. 152 A.
- Spätsymptom der hereditären Lues, Lähmungen der Augenmuskeln, isolirtes Vorkommen von s. XLIII. 277 A.
- Spätsyphilis s. Syphilis congenita tarda.
- Speichel als Schutz für die Zähne XLIX. 473 A.
- Speichelabsonderung, reichliche b. Pharynxkrampf XXIX. 84 A.
- Speiseröhre, Atresie ders. XXXI. 121 A, (angeborene) 151 A. — Fremdkörper das. m. Operation XXXI. 122 A; XXXIII. 121 A, 122 A; XXXV. 255 A, 314 A; (Auffindung e. s. durch Röntgen'sche Strahlen) XLIV. 427 A, (Geldstücke in ders.) XLIX. 127, (in der eines 4jähr. Kindes) XLIX. 491 A. — Sarkom ders. XXX. 354. — Stricture ders. (tief-sitzende impermeable) XL. 297 A, (nach Verbrennung mit Carbolsäure) XLIV. 427 A, (impermeable durch Aetzung b. einem 4jähr. Knaben) XLIX. 491 A.
- Sphacelus des Nabelschnurrestes (Grade dess., Vorkommen Statistisches) XL. 207.
- Spiegel, Sprache in dems. XLVIII. 345 A.
- Sphincter ani tertius XXXI. 98 A.
- Sphygmomanometer v. Basch zur Untersuchung des Blutdrucks XXXVI. 31, (zur Diagnose der Herzvergiftung) 85.
- Spina bifida, Behandlung ders. XXVI. 152 A, (Excision) XXVIII. 246 A; XXIX. 118 A, (u. Pathologie) XXXV. 307 A; XXXVII. 448 A. — Endresultate der an der chirurg. Abtheil. des Kaiser Franz Joseph Kinder-spitales in Prag seit dem Jahre 1888 operirten Fälle v. s. XLVIII. 335 A. — Casuistisches XXXI. 428; XXXV. 306 A, 307 A; XXXVI. 214; XL. 290 A, 294 A, (Diagnose u. Therapie) XLIII. 309 A. — ein im Fötalleben geheilter Fall L. 434. — Operationen b. s. (Lappenexcision) XXXI. 128, (Heilg.) XXXIV. 331 A, (Technik) XXXV. 308 A; XXXVII. 449 A; XL. 293 A, (Heilung) 294 A. — Paresen b. s. XXXIV. 210 A. — Prolapsus uteri totalis b. e. Neugeborenem mit s. L. 133 A. — cystica, Operation b. s. XXXVII. 449 A. — occulta XLV. 352 A, (mit Hypertrichosis lumbalis) XXXVII. 452 A; (operative Behandlung) XLVIII. 336 A; L. 150 A.
- Spinalparalyse, atrophische, Epidemie b. Kindern XLIII. 323 A. — s. a. Cerebro-spinalparal., Gliederstarre, Lähmungen, Paralysis.
- Spindelsarkom am Zungenrande XXXV. 290 A.
- Spitzenstoss Lage dess. b. Kinde XXX. 229 A.
- Splitterbrüche L. 77.
- Spondylitis s. Congestionsabscess. — cervicalis, Auftreten v. Herpes Zoster b. s. XXVII. 447 A.
- Spontanheilung rachitischer Verkrümmungen XLIII. 283 A.
- Sporozoa beim Pockenprocess XXVIII. 187 A.

- Sprachanomalien unter der Schuljugend XLVIII. 346 A.
 Sprache, anginöse, klossige XXXIII. 58. — im Spiegel XLVIII. 345 A.
 Sprachentwicklung, Hemmungen ders. XLI. 271.
 Sprachmuskulatur b. spast. Gliederstarre XXXI. 258.
 Sprachstörungen b. Adenoidvegetationen XXXIII. 55. — in der Pubertätsentwicklung XLIII. 337 A. — unter d. Schuljugend Preussens XXXIV. 315 A. — und Sprachentwicklung XXXVII. 392 A. — Stottern u. andere XLI. 468 B. — specielle Therapie ders. XXX. 232 B. — Vorlesungen über s. v. Liebmann L. 233 B.
 Sprengel'sche Deformität XXXV. 313 A.
 Sprosspilze in d. Milch XXXIII. 205 A.
 Spulwurm, Entfernung eines s. aus der nach Tracheotomie b. Diphtheria eingelegten Canüle XLI. 455. — s. a. *Ascaris lumbricalis*.
 Sputum, Verhalten dess. n. Inj. v. Tuberculin XXXIII. 184 A. — der Tuberculose, Bacillen in dems. XXXVIII. 295. — Sputa grüne, *Bacillus pyocyaneus* α b. dems. XXX. 244.
 Sputumuntersuchung b. Pneumonie d. Kinder XXX. 248, 252.
 Stadtbevölkerung dän. ausser Kopenhagen, Dauer der tödtlichen Diphtheriefälle in ders. XLVII. 263 A.
 Stahl'sche thymolisirte Brandsalbe XXXVII. 470 A.
 Stammeln, Pathologie u. Therapie 1. u. 2. Heft v. A. Liebmann L. 233 B. — specielle Therapie dess. XXX. 232 B.
 Staphylokokken b. Arthritis acuta (*St. aureus* u. *albus*) XXXIII. 163 A. — b. Bronchopneumonie XXX. 241. — b. Chorea minor (*pyogenes citreus*) XL. 166. — in den Culturen d. Diphtheriepilze XXXII. 124 A; XXXVI. 422 A, 426 A, (*pyogenes aureus et albus*) 436 A; XLI. 113 A; XLII. 436 A. — in der Frauenmilch XXXV. 376 A, (*pyogenes albus*) XXXIX. 389; (*pyogenes aureus*) XL. 312 A. — im Hirnabscess XLV. 347 A. — b. Impetigo (*aureus*, *albus* u. *citreus*) XXXVIII. 501 A. — in den Leichen Neugeborener XXXV. 366 A. — b. Leptomeningitis purulenta (*albus* u. *aureus*) XXXIX. 9. — (*St. pyogenes aureus*) in d. Lunge b. Pneumonie währ. Diphth. XXXIV. 243 A. — (*St. aur.*, *alb.*, *citreus*, *cereus*) in d. Milch XXXI. 148 A; (sept. Infection durch s.) XXXIII. 172 A; (*pyogenes albus*, *aureus*) XXXVII. 270; (*albus* u. *citreus*) XXXVIII. 245. — im Eiter b. Mittelohrentzündungen d. Säuglinge XL. 286 A. — (*alb.*, *aur.* u. *citr.*) im Nabelschnurrest XXXI. 146 A; XXXIII. 173 A. — gutartige Infection der Nase, d. Rachens u. d. Kehlkopfs b. Kindern XLII. 499 A. — *pyogenes* XLIV. 426 A. — im Blute b. Scharlach XLVI. 115, 121. — b. gastrointestinaler Sepsis (*pyogenes albus*) XXXVII. 292. — Infection b. Varicellen XLV.I. 243 A.
 Staphylom d. Cornea XXXIII. 154 A.
 Staraja Russa, Kinderheilcolonie das. XXIX. 147 A.
 Stärkedyspepsie b. Säuglingen XXXI. 87 A.
 Stärkereaction in Kindermehlen XXVI. 432 A.
 Starrkrampf s. Tetanus.
 Statistik der cyklischen Albuminurie XXXVI. 97. — des Croup u. der Diphtherie (im Königreich Sachsen) XL. 380, 400. — über Desinfection b. contagiösen Krankheiten XXIX. 149 A. — d. Diphtherie (aus den Krankenhäusern in Abeltoft) XLII. 413 A; (in Berlin) XXXII. 114 A; XXXIV. 222 A; XXXVI. 439 A, 440 A, 459 A; XXXIX. 265 A, 266 A; (in Basel) XXXIX. 267 A; (in Budapest) XXXII. 411; XXXIV. 222 A; (in Massachusetts) XXXIV. 224 A; (aus dem neuen Epidemiekranken- hause in Stockholm für das Jahr 1894) XLII. 415 A; (von Emil Behring) XLIII. 361 B. — der Empyemoperationen XXXI. 14 fig. — a. dem böhmischen Findelhaus zu Prag XXVI. 434 A. — der Gelenk- tuberculose XXXVII. 465 A. — über d. Gewichtsverhältnisse von Neu- geborenen beiderlei Geschlechts zur Zahl der Herztöne im Bostoner

- Gebärhause XLVI. 218 A. — der primären Geschwülste der Harnblase XL. 281 A. — der Heilserumtherapie gegen Diphtherie XLI. 127 A; XLVII. 271 A, 276 A, 281 A. — der Hernia incarcerata im Kindesalter XLV. 363 A. — der Londoner Spitäler für Infections- u. Geisteskrankheiten f. d. Jahr 1894 XLVI. 209 A. — der diphtheritischen Lähmungen XXXVI. 445; XXXIX. 266 A; (in Kopenhagen) XXXVI. 421 A; (im Süden Russlands) XXXIX. 185. — allgemeine der Knochenfracturen b. Kindern L. 70, (Frequenz in den verschiedenen Lebensjahren) 72 flg., (an den obern u. untern Extremitäten) 74, (für die Körperseiten) 75, (Verhältniss zu den traumatischen Luxationen) 75, (Ergebnisse) 103. — der Masernepidemien XLVII. 227 A. — der doppelten Missgeburten XXXVI. 337. — d. Morbidität nach den Altersperioden XXVII. 284, 341. — der Serumexantheme XLIV. 289. — des Tetanus neonatorum XXXVII. 45. — der Tracheotomieoperationen (im Pariser Kinderspital) 1886—1891 XXXVI. 464 A; (im Königreich Sachsen) 1876—1893 XL. 386. — (b. Diphtherie) XLVII. 304 A. — des Kindertyphus XLVIII. 199. Status lymphaticus XLVIII. 304 A; (Beziehungen dess. zur Diphtherie) XLVII. 141. — prognostische Bedeutung b. Kindern XLVIII. 305 A. — Therapie XLVIII. 305 A.
- Stechapfelsamen, Fall v. Vergiftung mit s. XXXVIII. 354, (Prognose der Vergiftung mit s.) 360.
- Stefanie Kinderspital s. Budapester.
- St. George's Hospital, Behandlung der Diphtherie mit Antitoxin das. XLVII. 292 A.
- Steinschnitt s. Harnblasensteinoperation, Sectio alta.
- Steissbein, angeborenes Cystom das. XXXIII. 160 A. — Einstülpung der Haut das. s. Foveola coccygea.
- Steissgeschwulst, Darmfistel i. F. Abtragung d. ersteren XXIX. 120 A.
- Stenose u. Aorteninsufficienz b. e. 1½jähr. Kinde XLVIII. 19. — bronchiale in Folge von Durchbruch peribronchialer Lymphdrüsen in die Luftwege, Fall v. s. XLVIII. 362 A. — narbige des Darmes mit allgemeiner Miliartuberculose XLIV. 450 A. — congenitale des Intestinaltractus XL. 264 A. — chronische der Luftröhre durch Syphilis XXXVI. 468 A. — diphtheritische der Luftwege, operative Behandlung u. ihre Erfolge XLVII. 303 A. — der Lungenarterie (d. Conus) XXVI. 157 A; (d. Ostium) XXVII. 220 A. — der Pulmonalis mit Offenbleiben des Ductus Botalli u. Phthisis pulmonum, Fall v. s. XLIII. 352 A. — angeborene des Pylorus XXVIII. 61; (im Säuglingsalter) XLIII. 105, (Magenfunctionen u. anatomische Veränderungen dess.) 118, (b. Säugling u. deren chirurgische Behandlung) XLIX. 479 A. — d. Valv. mitralis XXXII. 216 A.
- Sterblichkeit bei den verschiedenen Operationen zur Entfernung des Blasensteins, speciell b. Kindern XLV. 340 A. — der Säuglinge in den Sommermonaten an der sog. Cholera infantum XLV. 308. — b. Diphtherie b. Behandlung mit Serum XLI. 50 A, 52 A, 54 A, 55 A, 58 A, 62 A, 68 A; (ohne Serum u. mit dems.) XLI. 73 A, 77 A. — (b. den französischen Autoren) XLI. 79 A, 82 A, 85 A, (in der Kinderklinik der Charité-Berlin 1890—93 ohne Serum) XLI. 66 A, 71 A. — b. 2658 in der königl. chirurg. Universitätsklinik zu Berlin behandelten Fällen von s. XLII. 413 A. — der Brustkinder in den Findelhäusern u. deren Kreisen XLVI. 206 A. — der Kinder (unter 1 Jahre) in Finland XXXI. 166 A. — in einzelnen Gesellschaftsclassen XXXIII. 194 A. — der Kinder im Hochsommer XXVII. 280. — b. Knochenfracturen L. 104. — an den Masern in Oesterreich XXVII. 476 A. — in den einzelnen Lebensclassen nach den Resultaten der Volkszählungen in den Jahren 1880 u. 1890 XL. 332 A. — in den ersten 4 Lebenswochen XXXV. 9. — der Kinder, Maassnahmen gegen s. XLVI. 473. — b.

- croupöser Pneumonie XLVIII. 365 A. — an d. Pocken, dem Milzbrand, d. Hundswuth seit Einführung der Schutzimpfung XXVII. 151 A. — der Säuglinge (Ursachen) XLI. 257; L. 205 A; (Studien über s.) L. 207 A. — s. a. Säuglinge. — (in den Säuglingsspitälern) XLIX. 89, (Replik v. H. Finkelstein) 98. — im Alter von 5—10 Jahren in Schweden XLVI. 206 A. — der kl. Kinder in Vesternorrland XXVI. 436 A. — der Ziehkinder XLVI. 206 A. — der Zwillinge XXXV. 355 A; XXXVI. 338.
- Sterilisation der Kindermilch, Grad ders. u. Fettgehalt b. einigen am meisten gebräuchlichen Verfahren der Zubereitung und Verabreichung unersetzter Kindernahrung XLV. 204. — der Kindernahrung XXIX. 424 B. — der Milch n. Soxhlet XXX. 83. — oder Pasteurisation? XXXVII. 249.
- Sterilisationsfrage d. Kindermilch XXXIII. 89.
- Sterilisirungsapparate f. d. Milch XXXIII. 90, 214 A fig.; XXXVIII. 515 A, 517 A; (m. verbesserter Saugflasche) 218 A, 219 A.
- Sternocleidomastoideus s. Musc. sternocl.
- Sternocleidomastoidei, Hämatom ders. s. Hämatom.
- Sternum, Spaltbildung an dems. XXXI. 125 A.
- Stethoskop zur biauricularen Auscultation XXXI. 174 A.
- Stettin, Mittheilungen a. d. Kinderspitale das. XXX. 110.
- Stichreaction b. Tuberculininjection XXXIII. 416.
- Stickstoff, totale Menge dess. in der Frauenmilch XXXIX. 383. — Einfluss s. enthaltenden Futters auf d. Milch der Kühe XXXIV. 13. — Ausscheidung dess. aus der erkrankten Niere d. Kinder XL. 276 A, 277 A. — (u. Chlor) im Säuglingsorganismus XLVIII. 137, (Stickstoff-Stoffwechsel) 152, (b. Brust- u. künstlich genährten Kindern) 153.
- Stickstoffgehalt der Milch XLIII. 243. — des Kothes XXVIII. 1.
- Stieldrehung, Ovarialhernie mit s. b. Kinde L. 184 A.
- Stillen, 100 Analysen von ausgebildeter menschlicher Milch aus allen Monaten dess. XLI. 257. — Gründe der Unterlassung dess. b. d. Arbeiterbevölkerung XXXV. 234 fig. — s. a. Lactation.
- Stillungsnoth u. ihre Heilung XXVII. 474 A.
- Stimmbandlähmung, Fälle XXXII. 203 fig.
- Stimmritzenkrampf s. Spasmus glottidis.
- Stimmung b. infectiösem Icterus XLVIII. 258.
- Stirn, acquirirte Syphilis das. XXXII. 169 A.
- Stirnbein s. Os frontis.
- Stirntfontanelle, Fall v. Persistenz ders. b. e. 9jähr. M. XLIX. 351.
- Stirnrahmen beim Lesen XXVII. 25.
- Stockholm, Croup in den dortigen Krankenhäusern XXIX. 426 A. — Diphtheriestatistik aus dem neuen Epidemiekrankeuhause das. für das Jahr 1894 XLII. 415 A. — Impfanstalten das. XXX. 139 A. — Milch-commission das. XXVII. 476 A.
- Stoffumsatz, Einfluss d. Leberthrans auf s. XXXIII. 190 A.
- Stoffverluste durch Lungen u. Haut, Einfl. der Bäder XXXI. 159 A.
- Stoffwechsel, Einfluss d. Antipyrins auf dens. XXVI. 430 A. — b. an Diabetes mellitus leidenden Kindern XL. 277 A; XLVIII. 307 A. — des Eiweisses der Neugeborenen u. der Säuglinge XLIV. 380. — des Kindes von der Geburt bis zur Beendigung des Wachstums von Wilhelm Camerer XXXIX. 449 B. — Lehre von diesem u. v. d. Ernährung u. die hygienische Behandlung d. Kranken XXIX. 423 B. — des Phosphors im Säuglingsalter XLVI. 481. — des Säuglings XLIII. 23; XLVI. 308; (b. Ernährung mit Kuhmilch) XXXIX. 216. — b. verschiedenen Ernährungsmethoden L. 220 A; (Säuglingsharn. Tabelle I) XLVI. 310; (Vorversuche, Tabelle II) 317, (Nachversuche, Tabelle III) 319, (Krankengeschichten) 322.

- Stoffwechseluntersuchungen aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau XLVIII. 137.s
- Stoffwechselversuche an dyspeptischen Säuglingen XLIV. 339.
- Stomach Washing in infants XXXI. 88 A.
- Stomatitis b. Masern, zur Geschichte ders. L. 410. — Nomenclatur ders. XL. 258 A. — schwere, Aneson u. Orthoform b. s. XLIX. 101. — aphthosa XLIV. 422 A; (Anatomie u. Aetiologie) XXIX. 81 A; (Aetiologie) XXXV. 359 A fig., (klin. Beobb.) 417 fig.; (Statistisches) XL. 216. — u. diphtheritica (Unterschied) XXXIX. 485. — epidemica u. Glossitis XXXIX. 292 A. — gangraenosa XXXV. 417 fig.; XLIV. 422 A. — ulcerosa XXIX. 200; (klin. Merkmale) XLVI. 439, (bacteriolog.) 430; (b. Typhus abdom.) XLVIII. 207; (eine neue Behandlungsmethode) XLIX. 474 A.
- Storhedinge, epidem. Cerebrospinalmeningitis das. XXXIV. 276 A.
- Stottern, eine Monographie von H. Gutzmann XLIX. 360 B. — Beiträge zur Pathologie dess., zusammengestellt nach Untersuchungsmethoden stotternder Schulkinder XLVIII. 345 A; (u. Therapie, 1. u. 2. Heft von A. Liebmann) L. 233 B. — u. andere Sprachstörungen XLI. 468 B. — gegenwärtiger Stand der Therapie b. s. XLVIII. 346 A, 347 A. — Vererbung dess. XLIII. 338 A.
- Strabismus b. einseitiger Facialislähmung XXVII. 204 A.
- Strassburg, Diphtheriebehandlung i. d. Kinderklinik das. XXXIV. 243 A; (u. ihre Resultate von 1889–94) XLII. 450 A. — Mittheilungen aus der bacteriologischen Abtheilung der medicinischen Klinik in der Kinderklinik das. XXXVIII. 96.
- Streptokokken, b. Angina membranacea XXXVI. 422 A. — b. d. gutartigen Form der pseudomembranösen Angina XXXVI. 433 A. — u. das Antistreptokokkenserum XLII. 405 A. — mit Kokkus Brisou gemischt XLII. 434 A; 435 A. — b. Bronchopneumonie XXX. 241, 280. — b. Chorea minor (pyogenes) XL 166. — Croup d. Trachea durch s. b. septischem Scharlach XLIV. 231. — b. Diathesis haemorrh. XXXIII. 178 A. — (Str. α u. β) b. Diphtheritis XXXIV. 227 A; XLI. 113 A; (pyogenes) XXXVI. 425 A; 436 A; (b. septischer) XXXVIII. 245; (brevis, longus, conglomeratus Kurth in den Membranen ders.) XLII. 436 A; in den Leichen v. an s. Verstorbenen) XXXII. 122 A; (i. d. Lunge) XXXIV. 243 A. — b. Enteritis der Säuglinge, mit einer Tafel, XLIX. 137, (mikroskopischer Nachweis ders.) 157, (Culturversuche) 159, (ursprünglicher Sitz ders.) 162, (ätiologische Bedeutung im Darm) 181, (Färbung der Stuhlpräparate) 137, (Krankengeschichten) 141, (pathologische Anatomie) 165, (Symptome) 169, (Analyse der einzelnen) 176, (Literatur) 189. — als Ursache infectiöser Erytheme XXXV. 226 B. — in der Frauenmilch XXXV. 376 A. — b. gastrointestinaler Hämorrhagie XXXVIII. 499 A. — b. Impetigo XXXVIII. 501 A. — b. Leptomeningitis purulenta (pyogenes Bontj, Krause, Fränkel, Netter) XXXIX. 9. — in der Milch XXXVII. 271. — b. Mittelohrentzündungen der Säuglinge XL. 286 A. — in der Mundhöhle d. Kinder (im ges. u. kr. Zust.) XXXV. 395; (versch. Arten) 430 fig. — im Nabelschnurreste XXXI. 146 A. — gutartige Infection der Nase, des Rachens u. d. Kehlkopfs b. Kindern mit s. XLII. 499 A. — b. Scharlach (conglomeratus, Unterscheidungsmerkmale ders.) XXXVI. 412 A; (besondere Art aus dem Blute eines Kranken) XXXVI. 409 A; (u. b. septischen Processen) XXX. 131 A; 132 A. — (Str. gracilis) in der Schleimpemilch XXXIV. 14. — 2 Fälle von Septikämie durch s. Heilung XLIII. 208. — b. Syphilis XXVI. 131 A; XXVII. 187 A. — Virulenz ders. XXXV. 436.
- Streptokokkenenteritis XLVI. 482. — im Säuglingsalter XLIX. 137, 477 A.
- Streptokokkeninfection mit tödtlichem Ausgange XXXII. 90 A. — intrauterine durch Aspiration von Amniosflüssigkeit XL. 312 A.

- Streptokokkenserum-Marmorek b. sept. Erysipel XLVII. 227 A.
 Stricture des Oesophagus nach Verbrennung mit Carbolsäure XLIV. 427 A;
 s. Aetz-Narbenstricture.
 Stridor, congenitaler, klinische Symptome, Aetiologie u. Pathologie
 XXXVII. 400 A.
 Strophantus, Anw. b. Kindern XXXI. 161 A; 374.
 Strophulus infantum, Behandlung XLV. 374 A; (u. Wesen) XXXV. 326 A;
 XL. 307 A. — Casuistik XLV. 375 A.
 Struma, Anwend. des Jodothyris b. s. XLVIII. 308 A. — mit Thyreoidin
 beh. XLVI. 196 A; XLVIII. 310 A. — (cystica) Teratom am Halse, eine
 s. vortäuschend XLV. 350 A; (fibro-cyst. congenita) XXXIV. 336 A;
 XXXV. 304 A; (als Urs. plötzlichen Todes) 360 A.
 Strumen, Fälle von angeborenen XLI. 288. — (operative Behandlung)
 XLV. 358 A. — statistische Bemerkungen bezüglich erworbener XLI. 286.
 Strychnin, Anw. b. Enuresis nocturna XXXIII. 151 A. — subcutan b.
 Herzkrankheiten XXXII. 215 A. — bei diphtheritischer Lähmung XXVIII.
 208 A. — Anw. b. postdiphtheritischen Lähmungen XXXVI. 444 A. —
 natürlicher Tod, Vergiftung durch s. oder Opium? XL. 318 A
 Stückbrüche L. 89.
 Studien über die Ernährungsphysiologie des Säuglings L. 209 A: (v. A.
 Johannessen u. E. Wang) XLIX. 367 B. — über Säuglingssterblichkeit
 L. 207 A. — über hereditäre Syphilis v. Hochsinger L. 437 B.
 Stühle s. Darmentleerungen.
 Stuhlträgheit Neugeborener i. F. von Dilatation u. Hypertrophie d. Co-
 lon XXVII. 1. — s. a. Verstopfung.
 Stuhlverstopfung, Bauchmassage b. s. XXXIII. 133 A; (b. chronischer
 nach Heubner) XLVII. 436. — s. a. Verstopfung.
 Stuhlzäpfchen b. Kindern L. 195 A.
 Stumpf'sches Verfahren zur Beseitigung d. Enuresis nocturna XLV. 389 A.
 Stützmaschine b. Kyphose XXVI. 249.
 Subcutane Schädelfracturen L. 89.
 Subglossitis diphtheroides b. Keuchhusten XLII. 500 A.
 Sublimat, Anw. b. Diphtherie XXVII. 159 A, 161 A; XXXII. 136 A, 421;
 XXXVI. 458 A; XXXVIII. 132; XLII. 440 A; (1 % unter Zusatz von
 1—2—3% Ichthyol); XLI. 65 A. — s. a. Diphtheriebehandlung, Glutin-
 peptonsublimat. — b. Hydrocephalus congenitus XXXVII. 106. — In-
 toxication durch s. XXVI. 413 A; (b. Ausspülung e. Kopfwunde) XXVII.
 429 A. — s. a. Vergiftung. — Anw. in einem schweren Falle von Te-
 tanus (subcutane Injectionen, Heilung) XXXIX. 290 A. — Vgl. a.
 Quecksilber.
 Succus anisi ozonizatus Ringk b. Tussis convulsiva XLVII. 320 A.
 Suggestion, Anw. b. Hysterie XXXVI. 356. — b. Incontinentia urinae
 XXXVII. 442 A. — Anw. d. hypnotischen b. versch. Krankheiten XXXI.
 158 A, 159 A; (b. hysterischen Niesen) XXXII. 196 A. — als Ersatz d.
 Narkose XXIX. 143 A.
 Summer Complaint XXXIII. 126 A, 131 A.
 Superdesquamatio membranacea, Fall v. s. L. 179 A.
 Surgical Treatment of Laryngeal Tuberculosis. By J. W. Gleitmann
 XLI. 463 B.
 Suspension seitliche b. Skoliose XXXIII. 359 A.
 Sympathicus s. Nervus sympathicus.
 Symptomatologie der Becken- u. Nabelabscesse im Kindesalter XLIX.
 249 fig. — d. Nephritis XXVII. 418 A. — d. thierischen Parasiten XLIX.
 508 A. — d. croupösen Pneumonie b. Kindern XXVI. 154 A. — d. Rube-
 ola XLVI. 467. — d. schweren Scharlachs XLVI. 95. — der Tetanie
 der Kinder XLVIII. 355 A. — des Kindertyphus XLVIII. 199. — d.
 Urethritis gonorrhoea b. Kindern männlichen Geschlechts L. 124 A.

- Symptome u. Krankheitsverlauf d. infectiösen Icterus XLVIII. 255. — der Polyposis intestinalis L. 422. — b. der congenitalen Pylorusstenose des Säuglings XLIX. 480 A.
- Syndaktylium b. e. 11 monatl. Kinde XXXI. 113 A.
- Synanche contagiosa, chirurgische Behandlung XXVII. 161 A.
- Synovitis m. nachflg. Contractur d. Knies XXVII. 443 A. — Auftreten b. Varicellen XXXIV. 220 A; s. a. Scharlach, Synovitis b. s.
- Syntonin, Uebergang d. Caseins in s. XXXII. 340 A.
- Syphilis, u. die Ammen (Uebertragung durch s.) XXVI. 134 A; XXXII 169 A; XXXIII 365; (Untersuchung ders.) XXVII. 475 A; (Verhalten ders. z. d. S. d. Säuglings) XXXIV. 286 A. — Verhalten ders. zur Anämia pseudoleukämica XXXV. 169. — Arthropathie b. kl. Kindern b. s. XXXIX. 301 A. — als Urs. v. Blutung b. e. Neugeborenen XXVII. 453 A. — Blutbeschaffenheit der an s. leidenden Säuglinge XXXIV. 286 A; XXXV. 157, 211. — im Findelhaus zu Bologna XXVII. 187 A. — Bronchopneumonie b. Fötus u. Neugeb. XXVII. 193 A. — Casuistisches XXVIII. 224 A; (der Niere u. des Darmes) XXXVI. 218; (Häufigkeit einzelner Symptome bei der latenten) XLIII. 272 A. — Erkrankungen des Centralnervensystems b. s. XXX. 195 A. — Colles'sches Gesetz n. Choc en retour b. hereditärer XLVIII. 294 A, 295 A. — congenita tarda XXVIII. 112 B. — congenitale XXXVI. 488 A; (paroxysmale Hämoglobinurie) XXXIX. 305 A; (u. Hydrocephalus) XLIII. 457; (Infection von der Mutter auf das Kind) XLVIII. 295 A; (als Aetiologie der Affectionen des Nervensystems b. Kindern) XXXVI. 492 A; (ein durch ungewöhnliche Ausbreitung u. Schwere d. syphilitischen Erkrankungen ausgezeichneter Fall) XLIII 269 A; (Knochendeformitäten b. s.) XXXIX. 300 A; (der Leber, ungewöhnliche Form, Geschwulstbildung intra vitam nachweisbar) XLIII. 259; (pathognomische Kennzeichen ders.) 273 A; (diffuse Periencephalitis u. disseminierte Hirnsklerose b. s.) XXXIX. 310 A. (Retinitis b. s.) XLVIII. 299 A; (u. Tuberculose) XLIII. 268 A. — der Eltern, Einfluss auf die Ansteckungsfähigkeit der Nachkommenschaft XXXII 167 A. — Epilepsie in Folge ders. XXXII. 182 A. — Frage der Ernährung syphilitischer oder syphilisverdächtiger Kinder XLVIII. 300 A. — extragenitale XXXVI. 494 A; (3 Fälle v. s.) XLIII. 278 A. — Extremitätenlähmung b. s. XXVII. 192 A. — des Gehirns XXXVI. 491 A. — s. Gehirnsyphilis. — Hämoglobingehalt d. Blutes XXVIII. 32. — hämorrhagische XXVI. 185 A; XXVII. 189 A; 191 A. — Hemisphärenatrophie u. -sklerose i. F. derselben XXX. 193 A. — u. die multiple Herdsklerose XXVII. 199 A. — hereditaria (Allgemeines über s.) XXX. 190 A flg.; XXXVI. 489 A; (isolirtes Vorkommen von Augenmuskel lähmungen als Spätsymptom ders.) XLIII. 277 A. — (Casuistisches) XXXII. 167 A, 168 A; XXXIII. 366; XXXIV. 284 A flg.; XLIII. 271 A; (des Kehlkopfs) XXXVI. 492 A, 493 A. — (Genese) XLIII. 266 A; (des Herzens b. erworbener u. s.) XXXIX. 300 A; (u. chron. Hydrocephalus) XXXVI. 491 A; (des Knochensystems) XXXIV. 287 A; (Studien ders. in Kleinasien) XLVIII. 296 A; (Erkrankungen des Magens) XLIX. 492 A; (Uebertragung ders. durch Menschenlymphe) XXXIX 256 A; (Motilitätsstörungen) XLIII. 270 A; (Pseudo-Paralysis syph., traumatische Paralyse des Facialis u. Oculomotorius, Oedema neonatorum, Fall v. s.) XLIII. 269 A; (ein noch nicht beschriebenes Symptom b. s.) XXXVI. 490 A; (des Rachens u. Kehlkopfs) XXXII. 169 A; (Symptome, früheste) XXVII. 359; (tarda, Osteoperiostitis deformans in Folge ders.) XLIII. 276 A. — Untersuchungsmethoden von Hecker XLIX. 368 B. — Hydrocephalus b. s. XXVII. 192 A. — u. die Impfung XXX. 140 A, 141 A. — Fall v. angeblicher Impfsyphilis XLIII. 279 A. — im Kindesalter von O. Heubner XLV. 387 B. — Verbreitung ders. durch Uebelstände im Kostkinderwesen XLIII. 279 A. — des Larynx im Kindes-

- alter XLI. 292. — der Leber XXXVI. 494 A; (eine ungewöhnliche Form ders.) XLIV. 455 A. — d. Lunge (weisse Pneumonie) XXVIII. 172. — Lungeerkrankungen b. ders. XXVIII. 228 A. — Mikroorganismen b. s. XXVI. 130 A. — Milzhypertrophie b. s. XXXVII. 440 A. — b. einem Neugeborenen XLIII. 268. — m. Omphalorrhagie u. Purpura hämorrh. XXXII. 170 A. — Prophylaxis der öffentlichen XXIX. 422 B. — Pseudoparalyse (geheilte Fälle) b. s. XXVIII. 225 A; (Bezieh. ders.) XXXII. 201 A. — Wirksamkeit u. Unschädlichkeit der Quecksilberinjectionen b. allgemeiner u. ererbter XLIII. 272 A. — 2 Fälle von tertiärer der Rachentonsille unter dem Bilde d. adenoiden Vegetationen XLVIII. 297 A. — Bez. z. Rachitis XXVII. 188 A; XXVIII. 226 A fig.; XXX. 188 A; XXXIV. 284 A. — des Rückenmarks s. Rückenmarkssyphilis. — Einfluss auf d. Rückenmarksklerose XXVIII. 230 A fig. — u. Skrophulose XXX. 192 A. — Siebbeincaries nach s. XXXVII. 444 A. — Späterscheinungen ders. im Gebiete d. Sehens XXVII. 193 A. — Streptokokken ders. XXVII. 187 A. — Studien über dies. v. Hochsinger L. 437 B. — Symptome ders. (tertiäre d. acquirirten b. Kindern u. jungen Leuten) XXX. 196 A. — b. allgem. Tuberculose XXXIII. 71. — Verbreitung ders., Einfluss der Nichtuntersuchung der Prostituirten XXXIII. 365. — einige kritische Bemerkungen zu Fournier's Monographie „die Vererbung“ ders. XLIII. 266 A. — Vererbung ders. v. Finger XLIX. 515 B. — Beziehungen ders. zu den sog. Hutchinson'schen Zähnen XLIII. 254 (Discussion) 255.
- Syphilisbehandlung, im Allgemeinen XXXII. 448. — m. Haller Mineralwasser XXXV. 227 B. — m. Quecksilber (gerbsaurem) XXVII. 194 A; (salicylsaurem) XXVIII. 225 A. — m. Injection v. Salzen dess. XXXIV. 288.
- Systolische Geräusche am Kinderherzen XLVIII. 1.

T.

- Tabes, Behandlung m. Haller Miner.-Wasser XXXV. 227 B. — Fall (?) b. e. 13jähr. Knaben XLVIII. 361 A. — Form ders. im Kindesalter XXXIV. 329 A; (spastische) XXVII. 202 A; (m. progressiver Lähmung) XXX. 218 A. — mesaraica, Ursachen XXIX. 95 A. — infantile u. hereditär syphylitische Erkrankungen d. Centralnervensystems XLVIII. 298 A.
- Tageszeiten, Einfl. auf die Ausscheidung d. Chloride im Harne Neugeborener XXXV. 66 fig.; (auf die Harnstoffausscheidung) 84; (auf das Längenwachsthum der Kinder) XXXVI. 272.
- Talmud, Askara-Krankheit in dems. XL. 251.
- Tammerfors, Stadt, Pocken im Jahre 1895 das. XLII. 409 A.
- Tamponade der geöffneten Luftröhre XXXI. 122 A.
- Tänia, b. e. 12jähr. Mädchen XL. 272 A; (mehrere b. e. Kinde) XXXI. 97 A; (Behandl.) ebenda u. XXXIII. 137 A. — cucumerina b. e. 4 monatl. Kinde XXVI. 386 A; (b. e. kl. Kinde) XLIV. 472 A. — nana XXXV. 275 A fig.
- Tannalbin, Verwendbarkeit dess. b. Darmerkrankungen der Kinder, insbesondere des Säuglingsalters XLV. 45; (Werth) XLVI. 280. — (Gottlieb) als Darmadstringens in der Kinderpraxis, Verwendbarkeit dess. XLIX. 488 A. — b. Kinderdurchfällen XLVI. 204 A; XLIX. 489 A. — Ausscheidungen dess. aus dem thierischen Organismus L. 189 A. — beim Gebrauch von Phosphorleberthran L. 189 A.
- Tannigen, Ausscheidungen dess. aus dem thierischen Organismus L. 189 A. — Verwendung dess. b. Darmaffectionen der Kinder XLIV. 443 A. — (Werth dess.) XLVI. 280. — b. Darmkatarrhen der Säuglinge XLIV. 444 A. — b. Diarrhöen der Kinder XLIV. 442 A. — b. chronischen Diarrhöen von Erwachsenen u. Kindern XLIV. 444 A.

- Tannin, Anw. b. Nasenleiden XXXII. 440.
- Tannoform, Anwend. äusserlich u. innerlich XLVI. 202 A. — u. seine praktische Anwendung L. 188 A. — b. Kinderdiarrhöen XLIX. 488 A. — in der Kinderpraxis L. 188 A. — in der ärztlichen Praxis L. 189 A.
- Tannopin b. Magen- u. Darmkrankheiten der Kinder XLIX. 489 A.
- Tartarus emeticus, Anw. b. Glossitis XXXIX. 298 A. — b. Scharlach XXX. 80.
- Tauben, Diphtheritis b. dens. XXXII. 126 A.
- Taubheit u. Pilocarpinbehandlg. XXXIV. 315 A. — psychische im Kindesalter XLI. 254 (Fall) XLVIII. 347 A. — s. a. Gehörstörungen.
- Taubstummeninstitut zu Kopenhagen, tägliche Wägungen der Kinder das. XXVII. 481 A.
- Taubstummheit von Holger Mygnd XLII. 174 B. — im Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin, ihre Ursachen u. ihre Wirkungen von Chr. Lembcke XXXVI. 344 B. — ihre Ursachen u. Verhütung v. A. Schwendt XXXII. 448 B.
- Taussig, S., Ernährung u. Pflege des Kindes bis zum Ende des 2. Lebensjahres XLVI. 500 B.
- Technik, Compendium der ärztlichen von F. Schilling XLV. 141 B. — der Lumbalpunktion XLIX. 265.
- Teleangiektasie der linksseitigen Gesichts-Kopfhaut u. der Hirnoberfläche L. 144 A.
- Teleangiektasien, Behandlung ders. XXVI. 416 A.
- Temperatur b. Diphtherie XLII. 442 A. — Einfluss ders. auf die Helminthen XLIV. 470 A. — im Mastdarm b. Kinde L. 224 A. — post-mortale XL. 357 A; XLVIII. 174.
- Tendovaginitis gonorrhoeica XLII. 13.
- Tenotomie b. spast. Gliederstarre XXXI. 288. — b. Hüftgelenkankylose XXXIII. 161 A.
- Teratom in der Bauchhöhle e. 11 M. alten Knaben XLIV. 467 A. — am Halse, eine cystische Struma vortäuschend XLV. 359 A. — der rechten Hals- u. Submaxillargegend, Heilung XLIX. 113. — in der Nackengegend XXIX. 115 A. — angeborenes der Orbita XXXVII. 444 A. (Gruppe der Epignathi) in der Regio orbitalis dextra b. e. Kinde XLV. 357 A.
- Terpens b. katarrhalischen Affectionen XXVII. 218 A.
- Terpentin, Anw. b. Croup XXXII. 140 A; (u. Diphtherie) XXVII. 157 A fig. — b. Darmaffectionen XXVII. 404 A. — b. Diphtherie XXXI. 370; XXXIV. 252 A. — s. a. Diphtheriebehandlung. — (Inhalationen) b. Keuchhusten XXXVI. 167. — (subcutan u. intern) zur Prophylaxe d. Albuminurie b. Scharlach XLVII. 236 A.
- Tetanie, Erscheinungen beim Anfalle XXVIII. 244 A. — Albumosen, chemische Analyse ders. bei dieser verglichen mit der b. d. Diphtherie XXXVIII. 528 A, 529 A. — Antipyrinbehandlung XXXI. 374. — u. Auto-intoxication im Kindesalter XLVIII. 354 A. — Begriff XLVI. 459; XLVIII. 353 A. — der Blase XLIX. 111. — Casuistisches XXXI. 147 A; XXXII. 190 A; XXXIX. 287 A; XLII. 499 A. — b. Diphtherie (Symptome) XXXVI. 445 A. — Fall v. s. XLVII. 324 A; XLVIII. 351 A; (centraler Ursprung) XLVIII. 356 A; (mit Tetanus Antitoxin erfolglos behandelt) XLII. 499 A. — nach Entfernung eines Fremdkörpers aus der Trommelhöhle XL. 287 A. — Harn b. s. XXXIX. 315 A. — Heilserumbehandlung b. s. XXXVIII. 513 A. — durch Hirnerschütterung XXX. 213 A. — idiopathische der Kinder XXXIV. 319 A; 320 A fig. XLIII. 335 A. — Immunisirungsversuche XXXV. 364 A; XXXVIII. 524 A. — im Kindesalter XL. 133 (hydrophobicus) 136, (Sterblichkeit) 134. — Beziehung zum Laryngospasmus XXXVII. 402 A, 403 A. — m. Massage behandelt XXVII. 213 A. — der Neugeborenen XXVIII. 245 A; XXXVII. 39, (Aetiologie) 40, (Prognose) 52, (Statistik) 45, (Symptome) 50, (Therapie) 52. — (zur Aetiologie) XXXIII. 171 A, 172 A; (ähnliche Erscheinungen b. s.) XLIII.

- 338 A. — u. Rachitis XLVIII. 354 A; XL. 82; (Discussion) XLVIII. 355 A. — rheumatische m. Coniin behandelt XXVII. 214 A. — Saalepidemie im Kinderhospital i. Paris XXVII. 426 A. — der Säuglinge XXVI. 150 A. — bei Scharlach XXX. 133 A, 213 A. — u. Stimmritzenkrampf im Kindesalter XXXIX. 115 B. — Studien über dens. XXXIX. 114 B. — Therapie XL. 317 A; (beh. m. Antitetanin, Fall v. s.) XLVII. 325 A. — Vorkommen XLVI. 459; XLVIII. 353 A; (im Norden) XXXI. 146 A, 147 A. — s. a. Gliederstarre. — u. Trismus neonatorum, Casuistisches, Anw. d. Antitoxin (Tizzoni) XXXIX. 289 A. — traumaticus, Anw. des Tizzoni'schen Antitoxin XXXIX. 288 A. s. a. Gliederstarre. Thalamus opticus, Tuberkel das. XXXII. 184 A, 186 A; XXXIV. 305 A. Thalleiochinreaction d. Harns nach Brandt'scher Methode XXXVIII. 510 A. Thallin, Anwend. b. Abdominaltyphus XXVI. 9; XXVII. 170 A. — b. Kinderkrankheiten XXVII. 465 A, 467 A. — physiologische Wirkung XXVI. 431 A. — b. Scharlach XXX. 80. — therapeutische Wirkung dess. XXXI. 162 A.
- The treatment of Diphtheria with Diphtheria Antitoxin. By Edwin Rosenthal XLII. 171 B.
- Theorien über die Entstehung des Stimmritzenkrampfes im Lichte eines Heileffectes XLVIII. 357 A.
- Therapeutics of infancy and childhood von A. Jacobi XLII. 299 B.
- Therapie, vereinfachte der adenoiden Vegetationen XLV. 316. — der Ascariden XLIV. 470 A. — d. Asthma XXIX. 425 B. — d. Atresia ani et recti XXVI. 424 A. — d. Brechdurchfalles XXVII. 404 A. — d. Caput obstipum XXVII. 431 A. — der Caries der Wirbelsäule XLV. 365 A. — der Chlorose XLVI. 153. — der Chorea XXX. 212 A. — der chronischen Constipation XXVII. 414 A. — der Darmkatarrhe der Kinder mit besonderer Berücksichtigung des Säuglingsalters XXXVII. 111. — der Darminvagination XXVI. 399 A; XXVII. 406 A flg. (operat.) XXIX. 93 A. — der Diarrhöe b. kl. Kindern XXVI. 396 A; XXVII. 401 A, 403 A; (medicamentöse u. sonstige der chronischen b. Kindern, dyspeptischen Ursprungs) XLIX. 488 A. — d. Diphtherie XXVII. 61; XXXVI. 456 A, 457 A; (zur bacteriologischen u. klinischen ders.) XXXVIII. 96, 126; XXXIX. 262 A; XL. 287; (Bedeutung der diphtheritischen Membranen in Bezug auf dies.) XXXVI. 453 A; XXXIX. 277 A; (Heilserum combinirt mit Insufflationen) XLII. 449 A, 451 A; (mit Heilserum b. s. des Auges) XLVII. 278 A, (ohne Heilserum) 289 A. — s. im übr. Diphtheriebehandlung. — der Dysenterie XXVI. 396 A. — d. Ekzems XXVII. 447 A. — d. Empyems XXXI. 1, 342; XXXVII. 423 A. — operative der Enuresis nocturna XXIX. 101 A. — der chronischen Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Untersuchungen u. Beobachtungen in der Poliklinik XLVIII. 408. — d. Fracturen XXVII. 428 A. — der Gastroenteritis XXXVIII. 489. — mechanische des Gastrointestinalkatarrhs der Säuglinge XXVII. 258. — der spastischen Gliederstarre XXXI. 287. — neue d. Herpes tonsurans XXIX. 131 A. — locale der Hirnhauterkrankungen XXX. 214. — des Hydrocephalus XLV. 346 A. (operative des chronischen) XXXI. 34. — d. Hysterie XXIX. 331. — des infectiösen Icterus XLVIII. 261. — d. Keuchhustens XXVII. 172 A; XXX. 167 A; XL. 372. — der Kinderkrankheiten von John Thomson XLVIII. 488 B. — d. congenitalen Knochendefecte XXXI. 375, 422. — d. Leistenhodens L. 158 A. — der Lungenentzündung XXXVII. 281; (b. croupöser) XLVIII. 365 A. — d. Magendarmkrankheiten der Säuglinge XXIX. 90 A flg. — des Mastdarmvorfalles kl. Kinder XXVI. 405 A. — des Molluscum contagiosum giganteum XLV. 382 A. — des Nabelschnurbruchs XXVII. 434 A. — der Nephritis (scarlatinosa) XXVI. 341; (acuta) XXVII. 419 A; (parenchymatosa) XXIX. 100 A. — der Neugeborenen XLVI. 176 A. — d. Noma XXVI. 395 A. — d. Osteoperio-

- stitis u. Osteomyelitis XXVI. 418 A. — der Osteomyelitis L. 164 A. — der Ozaena mittelst Elektrolyse XLVIII. 361 A. — u. Pathologie, Beziehungen der physiologischen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus zu dens. XLII. 176 B. — des Pavor nocturnus XLV. 264. — d. eitrigen Pleuritis XXX. 222 A. — Verwerthung der pneumatischen XXXI. 159 A fig. — der congenitalen Pylorusstenose d. Säuglings XLIX. 480 A. — der Rachitis XXXVII. 243. — des Säuglings- u. Kindesalters v. A. Jacobi, deutsche Ausgabe von O. Rennert XLIX. 366 B. — der Scharlachdiphtherie XXVII. 143 A; XXXI. 56. — der Skrophulose XXVII. 177 A; XLVIII. 289 A. — des Scorbuta XXXVI. 499 A. — der Sommerdiarrhöe XXIX. 86 A. — des Soors b. Neugeborenen XLII. 177. — der Spina bifida XXIX. 118 A. — specielle d. Stammelns u. der verwandten Sprachstörungen XXX. 232 B. — des Status lymphaticus XLVIII. 305 A. — des Stotterns (gegenwärtiger Stand) XLVIII. 346 A; (u. Stammelns, 1. u. 2. Heft von A. Liebmann) L. 233 B. — der Synanche contagiosa XXVII. 161 A. — d. Teleangiectasien XXVI. 416 A. — d. Torticollis XXVI. 150 A. — b. Typhus abdom. XLVIII. 226. — d. Urethritis gonorrhoeica b. Kindern männl. Geschlechts L. 124 A. — der Ventilstenose XLVI. 384. — der Verdauungsstörungen d. Säugl. XXXI. 87 fig. — der Vulvovaginitis der Kinder XLV. 334 A. — s. im Uebr. d. betr. Krankheiten.
- Thermokauter Paquelin'scher, Tracheotomie mittelst s. XXVII. 163 A.
- Thermometrie in Familienkreisen XXVI. 92. — systematische b. Neugeborenen XXXIX. 82.
- Thermophingoskop v. F. Arnheim XXXI. 165 A.
- These Caron's über Kehlkopfverstopfung XLII. 445 A.
- Thiemich, Martin, Fall von functionellem Herzgeräusch im Säuglingsalter von dems. (kritische Bemerkungen v. Hochsinger) L. 431, (Berichtigung v. Abelmann) 433.
- Thierdiphtherie u. ansteckende Halsbräune XLI. 264.
- Thiermedizin s. Vorträge.
- Thierisches Leben ohne Bacterien im Verdauungskanal XLVI. 237 A.
- Thomson, John. Guide to the clinical examination and treatment of children XLVIII. 488 B.
- Thomson'sche Krankheit XXXIV. 331 A.
- Thonerde, Anw. b. Entzünd. der äusseren Gehörganges XXXII. 440 (essigsaure (1%), Inhalation v. s., Anw. nach der Intubation) XXXVI. 241.
- Thoracopagia XXXVI. 338.
- Thorax, Asymmetrie dess. nach Kinderlähmung XXXVII. 385 A. — Empyem d. l. Seite XXXIII. 111. — Form von angeborener einseitiger Defectmissbildung dess. XL. 298 A. — zur Formveränderung d. kindl. XXXI. 327. — Contusion m. nachfolg. Gangrän d. Unterextremitäten XXIX. 125 A. — Gangrän der seitl. Wand dess. nach Masern XLVII. 229 A. — Hernie dess. XLI. 272. — Missbildung b. Nasenverstopfung XXXIII. 54. — querverlaufende Quetschwunde dess. XXIX. 119 A.
- Thrombosis arteriae parietalis ant. cerebri XXXVII. 387 A. — d. Herzens XXVII. 222 A; (u. Embolie b. Masern) XLVIII. 104. — s. a. Herzthrombose. — der Vena cava inferior in vivo diagnosticirt, durch ein Endothelium der Wand (b. einem 1jähr. Kinde) verursacht XLIV. 468 A.
- Thrombophlebitis des Sinus transversus u. der Vena jugularis (operative Behandlung) XL. 287 A. — mycotica Venae umbilicalis XL. 213.
- Thure-Brandt'sche Methode d. Behandl. der Prolapsus recti XXXV. 260 A.
- Thymol, als Antiseptikum XXXII. 138 A. — Bestandtheil der Stahl'schen Brandsalbe XXXVII. 470 A. — Anw. gegen Darmparasiten (Anchylost. duod.) XXXI. 369; XXXV. 350 A. — b. Diphtherie XXXIV. 254 A; XXXIX. 277 A. — geg. Ozaena XXXII. 441.
- Thymusdrüse, Entzündung ders. m. tödtl. Ausgange XXXII. 204 A, 205 A,

- 206 A. — Exstirpation ders. wegen Dyspnöe L. 156 A. — Fehlen ders. XLIV. 429 A. — Geschwulst ders. v. einem an s. gestorbenen Kinde XLI. 268. — Hypertrophie ders. als Ursache plötzlichen Todes (b. Säuglingen) XXX. 223 A fig.; XXXII. 189 A; (zur Casuistik) XXXVII. 456 A; (tödliche Asphyxie durch s.) XLIII. 343 A; (in Folge Compression der Luftröhre) XLVIII. 119. — Einfluss ders. auf das Wachstum der Knochen XLVI. 193 A. — Lymphosarkom XLIV. 429 A. — malignes Lymphom XLIV. 429 A. — Pathologie XLIV. 428 A, 429 A. — Verhalten ders. in gesundem u. krankem Zustande XLVI. 55 (Literatur) 91. — Rolle ders. während des Wachstums XXXVIII. 527 A.
- Thymushyperplasie u. die dadurch bedingte Lebensgefahr v. Pott XXXIV. 118. — plötzlicher Tod eines gesunden Kindes XLVIII. 306 A. — Bedeutung ders. für plötzliche Todesfälle XLIII. 342 A.
- Thymussaft, Einfluss dess. auf den Blutkreislauf der Kinder XLVI. 197 A; L. 184 A.
- Thyreoidin, Behandlung. XLI. 290. — Neigung zur Knochenverkrümmung b. Cretinismus unter s. XLVIII. 337 A. — Verschreibung u. Ergebnisse der Anwendung in der Kinderpraxis XLVI. 195 A. — der Psoriasis L. 171 A. — d. Rachitis XLVI. 195 A; L. 397. — der Strumen XLVI. 196 A; XLVIII. 310 A. — u. Baumann'sches Thyrojodin b. einfachem Zwergwuchs ohne Myxödem XLVI. 196 A. — Tod nach s. XLVI. 197 A.
- Thyreoidinextract, Fall v. vorgeschrittenem Cretinismus, mit s. behandelt XLVIII. 337 A.
- Thyreoidtabletten, Beh. in e. Falle v. Cretinismus mit Myxödem XLVI. 193 A. — b. congenitalem Myxödem XLIII. 298 A, 299 A. — unschädliche Wirkung von 90 auf einmal genommenen XLVI. 194 A.
- Tibia, Defecte ders. XXXI. 377 fig. — Luxation ders. (willkürliche) XXXIII. 162 A; (congenitale n. vorn) XXXV. 323 A.
- Tibialis antica u. postica, Zerreissung b. Fractur der langen Röhrenknochen, Fall v. s. L. 80.
- Tibien, Fall von congenitalem Defect beider XLV. 367 A.
- Tic krampfhafter, Fälle XXXII. 192 A; XXXVII. 411 A.
- Tinctura Jodi simplex s. Jodtinctur. — Rhöis arom. b. Enuresis XLV. 389 A. — Rusci, Anw. b. Diphtherie XXXIV. 255 A; (b. Keuchhusten) XXVII. 173 A. — Strophanthi s. Stroph.
- Titrationmethode, v. Berend modificirte Löwy'sche XLV. 30.
- Titrirung s. Säuretitrirung.
- Tizzoni's Antitoxin b. Tetanus traumaticus XXXIX. 288 A. — Anw. b. Trismus et Tetanus neonatorum XXXIX. 289 A.
- Tod unter croupähnlichen Erscheinungen XLVIII. 306 A. — nach Heilserum (?) (Fall Langerhans) XLVII. 280 A. — natürlicher? oder Vergiftung durch Opium oder Strychnin? XL. 318 A. — plötzlicher in Folge der Compression der Trachea durch die vergrößerte Thymus XLVII. 119. — (Ursache dess. nach Antitoxininjectionen) XLVII. 281 A.
- Todesfall, plötzlicher, e. gesunden Kindes. Thymushyperplasie XLVIII. 306 A.
- Todesfälle nach Anwendung d. Diphtherieheilserums XLVII. 280 A. — eine nicht seltene Ursache überraschender b. Nephritis acuta mit Ekzem XXXVIII. 506 A. — plötzliche im Kindesalter XXXII. 189 A, (b. Entzündung der Thymus) 204 A, 205 A, 206 A; (zur Casuistik b. Hypertrophie ders.) XXXVII. 456 A. — (b. Stimmritzenkrampf) XXXIV. 119; XXXV. 360 A; (im Säuglingsalter) XXX. 223 A. — zwei b. Variellen XLVII. 244 A.
- Todesursachen b. d. Diphtherie XXXIV. 262 A.
- Tomsk, Resultate der Serumbehandlung der Diphtherie in der Klinik für Kinderkrankheiten an der Universität das. Unterrichtsjahr 95/96 XLVII. 295 A.
- Tonsilla pharyngea, Hypertrophie ders. XXXI. 468 B.

- Tonsille, syphilitische Primärsclerose an ders. XLIII. 278 A.
- Tonsillen, Diphtherie ders. XXXVI. 436 A; XXXIX. 268 A. — Strangulation ders. XL. 288 A.
- Tonsillenerkrankungen chronische, zur Pathologie XXXV. 252 A. — parenchymatöse Injectionen b. s. XXXVII. 480 A; XL. 261 A.
- Tonsillenhypertrophie, als Urs. v. Asthma bronchiale XXVIII. 250 A. — Bezieh. zur allgemeinen Entwicklung d. Kindes XXIX. 82 A. — zur Pathologie XXXV. 252 A. — Therapie ders. XXVII. 398 A; XXIX. 83 A.
- Tonsillensklerose, Fall v. s. XXXVI. 494 A.
- Tonsillitis, durch das Bacterium coli XL. 259 A. — Hämoglobingehalt des Blutes b. ders. XXVIII. 32. — exsudativa XXXVI. 437 A. — follicularis (Bez. zur Diphtherie) XXXIII. 118 A; XXXIV. 135. — lacunaris desquamativa XXXV. 252 A fig. — pseudomembranacea XXXV. 253 A. — syphilitica XXXV. 428 fig.
- Torticollis angeborner musculärer, Entst. XXXV. 305 A fig. — n. Hämatom im Sternocleidomast. XXXV. 305 A. — b. e. Masernepidemie XXVIII. 179 A. — Pathologie u. Therapie dess. XXVI. 150 A.
- Toxalbumine, Beobachtungen über das Auftreten ders. b. Menschen XXXVIII. 527 A. — durch Diphtheriebacillen XXXVI. 428 A.
- Toxine im Darm b. Gastroenteritis XXXVIII. 441, (Wirkung) 444 fig. — Verhalten der abgeschwächten Diphtheriebacillen zu dens. XXXII. 118 A, 119 A, 122 A. — Abhängigkeit der Bedingungen zur Herstellung ders. in den diphtheritischen Culturen XLII. 426 A. — der Diphtherie, Wirkung auf die Gewebe des menschlichen Körpers XLII. 425 A. — der Diphtherie, Möglichkeit der Bildung ders. aus Eiweisskörpern und einem Zucker enthaltenden Nährboden XLVII. 248 A.
- Trachea s. Luftröhre.
- Trachealcanüle e. Fall v. schwieriger Entfernung e. s. XXXII. 147 A.
- Trachealcanülen, Unzweckmässigkeit d. a. Aluminium gefertigten XXX. 163 A.
- Tracheobronchitis d. kl. Kinder XXVII. 216 A.
- Tracheocele mediana, Heilg. u. Operation XXXV. 305 A.
- Tracheotomie, im Allgemeinen XLII. 448 A. — Casuistisches XXXVI. 464 A; (seltne Fälle) XXVIII. 209 A. — unter Chloroformnarkose XXX. 162 A. — Complicationen XLII. 417 A. — b. Croup XXVII. 162 A; (u. Diphtherie) XXX. 160 A, 163 A, (u. Intubation) 298. — (Statistik) XXXIX. 282 A, (u. Complicationen) 283 A. — m. Dauercanüle XXVI. 120 A. — m. Erschwerung d. Decanulement XXVI. 164 A; XXVIII. 210 A. — b. Diphtherie XXXVI. 462 A; XLVII. 288 A; (b. grossen Oedemen d. Kehlkopfeingangs u. b. Pharynxstenose) XXXIX. 283 A; (Zeitpunkt der secundären) XXXVIII. 279; (Ventilstenose durch Einbüchtung der vorderen Trachealwand oberhalb der Canüle nach ders. u. ihr Verhältniss zur Intubation u. Serumtherapie) XLVI. 360; (Statistik) XLVII. 304 A; (u. Croup, Blutung n. s. tödtlich durch Arrosion d. Art. anonyma) XXXII. 143 A; XXXIII. 241; XLVII. 305 A; (Casuistisches) XXXII. 419 fig.; XXXIV. 244 A, 245 A. — Verfahren b. Erstickungsanfällen n. s. XXXII. 145 A; (wegen ders. b. Lymphadenitis retropharyngea) XXXIII. 120 A, 360. — b. Fremdkörpern in der Luftröhre XLIII. 341 A. s. a. Kehlkopf-, Luft-, Speiseröhre. — Folgezustände n. s. XXXII. 141 A. — Verhinderung der Granulombildung n. ders. XXVII. 167 A. — 2 Fälle mit Heilserum u. nachfolgender behandelt XLI. 96 A. — Indication ders. XXXIX. 283 A; (der primären) XXXVI. 237; (der secundären b. Intubationen) XXXVI. 245; (Methode u. Nachbehandlung ders. b. Croup u. Diphtherie) XXVI. 282. — neues Instrument f. s. XXXIII. 364. — u. Intubation XXXVI. 465 A. — Luftröhrenverengung n. ders. XXXI. 124 A; XXXII. 144 A. — Luftröhrenverlagerung n. s. XXVIII. 210 A. — Anwendung der Membrane Aspi-

- rator XXX. 164 A. — Nachbehandlung ders. XXVI. 282; XXX. 164 A; XXXI. 374; XXXII. 146 A. — u. Phonetik XLV. 359 A. — u. Serumtherapie (im Meyer'schen Kinderhospital in Florenz) XLI. 84 A; (im Landeskrankenhaus zu Hanau vom 1. April 1891 — bis Ende December 1893) XLII. 446 A. — b. Spasmus glottidis (prophylaktisch) XXVI. 152 A. — Statistik XXXVI. 463 A, 464 A; XL. 386; (u. Indicationen) XXXII. 140 A. — superior oder inferior? XXXVII. 456 A. — m. d. Thermokauter v. Paquelin XXVII. 163 A. — Trachealstenose n. ders. XXVI. 120 A. — i. d. Kinderspitälern Trousseau u. Enfants malades XXVII. 163 A; temporäre Tubage b. s. XLIV. 10. — Verschluss einer Lücke in der Trachea nach s. XLIII. 342 A. — über Vorfälle n. ders. XXVII. 163 A. — Zeitpunkt ders. b. Croup XXIX. 426 B.
- Trachomendemie in Amsterdam, Statistisches L. 145 A.
- Tractionsaneurysma b. Kindern XXXIV. 345 A.
- Tragbänder für Mädchen XLVI. 212 A.
- Traité de la thérapeutique infantile médico-chirurgicale par Paul le Gendre et A. Broca XXXIX. 119 B. — des Maladies de l'enfance publié sous la direction de Mm. J. Grancher, J. Comby, A. B. Marfan XLIV. 475 B; XLV. 390 B; (Tome III—V) XLIX. 133 B. — clinique des maladies du coeur chez les enfants par E. Weill XL. 367 B.
- Transfusion intravenöse gegen periphere Kreislaufstörungen während des Choleraanfalles XXXVI. 473 A.
- Transposition der grossen arteriellen Gefässe des Herzens, Casuistik, mit Tafel I im Anhang L. 241.
- Trauben- u. Kettenkokken b. Diphtherie XXXII. 121 A.
- Traumatische Fracturen L. 103, (Epiphysentrennungen, Fälle) 81.
- Travaux d'électrothérapie gynécologique par G. Apostoli XL. 132 B.
- Tremor hereditärer, Casuist. XXXIV. 322 A.
- Trepanation wegen Fissur im Os parietale XLVIII. 344 A. — b. Epilepsie (Jackson'scher) XXX. 201 A. — b. Hirnabscessen XXIX. 103 A; XLVIII. 321 A. — d. Proc. mastoideus (wegen Pachymeningit. u. weg. Otitis suppur.) XXXV. 298 A. — d. Schädels (b. Hydrocephal.) XXXI. 48; (b. Hirnverletzg.) XXXII. 188 A; (b. Schädelfractur) XXXIV. 301 A; (weg. Hirnabscess) XXXV. 297 A.
- Tribenzoylgallussäure, Werth ders. für die Behandlung der Darm-erkrankungen d. Säuglingsalters XLVI. 280.
- Trichloressigsäure b. chronischen eitrigen Mittelohrentzündungen XLVI. 204 A.
- Trichocephalix b. e. Knaben XLIV. 471 A.
- Trichocephalus dispar, Erkrankungen durch s. XXXIII. 137 A.
- Trichterbrust combinirt mit Idiotismus XXXVII. 394 A.
- Triest (Statthalterei), Bericht über Diphtheriebehandlung mit Heilserum von ders. XLI. 75 A. — von 362 Kranken mit Behring's Heilserum im Civilspitale das. XLII. 482 A. — Wirkung der Behandlung von in Privatpflege u. den im Spital das. behandelten Fällen XLI. 77 A.
- Trional als Hypnoticum XL. 325 A; XLVI. 203 A.
- Tripper, d. Erwachsenen (Identität d. Vulvovaginitis m. dies.) XXXIV. 373. — der Harnröhre b. e. 6 J. alten Knaben XL. 283 A. — Infection v. d. Mundschleimhaut aus XXXIII. 118 A. — als Urs. d. Ohreneiterung XXXV. 299 A fig. — s. a. Arthritis gonorrh., Vulvovaginitis gonorrh.
- Tripperrheumatismus b. Genitalausfluss XXXIV. 400.
- Trismus b. Gastroenteritis XXXVIII. 450. — Behandlung XXXIX. 289 A; XL. 317 A. — d. Neugeborenen XXVII. 213 A, 214 A; XXVIII. 245 A; (Aetiologie) XXIX. 132 A; XXXIII. 172 A; (Aetiologie) XXXIV. 321 A.
- Trommelfell, Erkrankungsformen d. kindl. u. ihre Behandlung XXXI. 119 A.
- Trommelhöhle, Fremdkörper in ders. XL. 286 A.
- Trommelschlägelfinger, Fall v. s. b. Empyem XLIII. 348 A.

Trousseau'sches Mittel b. Enuresis XLV. 399 A.

Trunksucht der Amme, Convulsionen b. e. Neugeborenen durch s. erzeugt L. 180 A.

Trypsin u. Pepsin, Anw. b. Diphtherie XXXIX. 280 A.

Trypsinmilch, Ernährung der Säuglinge mit s. XLIX. 869.

Tscherning'sche Methode b. Behandlung der Osteomyelitis XL. 306 A.

Tschernow'sche Operationsmethode b. Empyem XXXI. 18 fig.

Tuba Eustachii, Adenoidvegetationen das. XXXII. 186 A.

Tubage s. Intubation.

Tuben Fallopische, als Eingangspforte f. Infectionskeime XXXIII. 148 A.

— Betheiligung b. d. Urogenitalblenorrhöe XXXIV. 398 fig. — Modification der O'Dwyer'schen XLIV. 257.

Tuberculin, im Allgemeinen (v. A. Steffen) XXXIV. 34. — Anw. in d. Baseler Kliniken XXXIII. 185 A. — R (Koch), bisherige Erfahrungen mit dems. auf der Kinderklinik der Charité XLVIII. 294 A. — diagnostischer Werth XXXIII. 417. — Diazoreaction im Harn n. Inject. b. tuberc. Kindern XXXIII. 281. — Erfahrungen XXXIII. 185 A. — Erfolglosigkeit dess. XXXV. 344 A. — Anw. im Prager Kinderhospital (Kaiser-Franz-Joseph) XXXIII. 184 A. — Reactionen b. anscheinend nicht tuberculösen Patienten auf d. Inject. XXXIII. 405. — Inject. b. Säuglingen u. kl. Kindern XXXIII. 183 A. — Inject. b. Scrophulose (u. Tubercul.) XXXIII. 869. — Stichreaction n. d. Inj. XXXIII. 416. — therapeutische Wirkung dess. XXXIII. 425. — Erfolge d. Anw. b. chirurg. Tuberculose XXXV. 347 A. — Verh. d. Tuberkelbacillen u. d. Sputum n. d. Inj. XXXIII. 184 A. — Wirkung ders. im Kindesalter XXXV. 348 A fig.

Tuberculose im Kindesalter XXXII. 161 A, 162 A, 163 A, 164 A, 165 A; XXXVI. 486 A; (im frühesten) XXVI. 130 A, 258; XXXIX. 296 A, 297 A; (im frühen) XLIII. 262 A; (im ersten Lebensjahr, klinisch u. diagnostisch) XLIX. 304, (Krankengeschichten) 322; (v. Adolf Dennig) XLVI. 498 B. — acuter Verlauf XXXII. 165 A. — adenoide Vegetationen tuberculöser Natur XLIII. 264 A. — allgemeine XXXIV. 308 A. — u. Anämie XXXIX. 298 A. — angeborene (5 Fälle) XLVIII. 291 A. — d. Bauchfells XXIX. 98 A. — Ueberwanderung des Koch'schen Bacillus ins Blut der Vena umbilicalis des menschlichen Foetus von an solcher leidenden Müttern XLIII. 264 A. — der Bronchialdrüsen XLIV. 1; (u. ihre Beziehung zu ders.) XXXIX. 320 A. — der Brustdrüse mit Bezug auf die Infection der Milch XLVIII. 290 A. — chirurgische Eingriffe b. s. XXXIII. 866. — der Choroidea XLIII. 301 A. — cerebrospinale XXVIII. 285 A. — u. Diphtherie, mit Serum behandelt, Tod XLI. 114 A. — d. Ellenbogen- u. Fussgelenks XXIX. 122 A. — Fall von ausgebreiteter des Gehirns XLIII. 314 A. — der weiblichen Genitalien XLV. 336 A. — Gewichtsverhältnisse des Körpers u. der Organe b. ders. im jugendlichen Alter XLIII. 263 A. — Hämoglobingehalt des Blutes XXVIII. 39. — Heredität XXXIX. 299 A; (im Verhältniss zu ders.) XXXII. 159 A fig.; (parasitäre im Kindesalter b. s.) XLVIII. 135 B; (gegenwärtiger Stand der Lehre von ders.) 289 A. — d. Hoden s. Hodentuberculose. — Indican im Harn b. s. XXXIV. 18, 484; XXXVIII. 285; (diagnostischer Werth) XXXVI. 486 A; XXXVII. 176. Kalkbehandlung ders. XXVII. 470 A, 472 A; XXIX. 124 A. — der Knochen XXXII. 161 A, 162 A, 164 A; XXXIII. 392; (Einfluss auf die Fracturen ders. b. Kindern) L. 65. — latente des Kindesalters u. deren Behandlung XLVIII. 290 A. — des Larynx (Behandlung) XLI. 463 B. — b. Lebercirrhose XXVI. 402 A. — der Lungen s. Lungentuberc. — d. Lymphdrüsen XXXII. 162 A, 165 A. — pathogene Mikroorganismen neben Tuberkelbacillen XXXII. 164 A. — Milch der Wöchnerinnen b. s. XL. 340 A. — der Milz XXXII. 162 A, (Vergrößerung

- ders. als diagnostisches Zeichen b. kl. Kindern) 165 A. — der Nieren XL. 280 A; (u. Nebennieren) XXXII. 162 A; XXXV. 318 A. — des mittlern u. innern Ohres, klin. u. patholog.-anatomische Beiträge zu ders. XLVIII. 292 A. — verschiedener Organe XXXII. 162 A. — d. Os sacrum u. il. sin. XXXI. 135 A. — d. Peritoneum XXXI. 105 A; (Laparotomie) XXXVII. 436 A; XLIV. 316, (operative Heilung) 463 A, (feinere histologische Vorgänge b. d. Rückbildung ders. nach einfachem Bauchschnitte) 465 A. — der Placenta XXXVI. 486 A. — des Rachens (acute miliare) XL. 262 A; (im Kindesalter) XLV. 123. — Resultate d. Tuberculinbehandlung XXXIII. 369. — d. Retropharyngealdrüsen XXXIII. 119 A. — d. Rückenmarks XXXII. 162 A. — des Schädels XXIX. 111 A; (der platten Knochen dess. mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters) L. 342, (Literatur) 367. — u. Scrophulose XXXIII. 366; XXXIV. 282 A; (im Verhältnis zu ders.) XXVI. 128 A. — See-klima (Werth dess. b. s.) XLIII. 265 A. — Spinalparalyse b. s. XXXIX. 315 A. — Spital i. Ormisson für an s. leidende Kinder XXXI. 171 A. — Statistisches XXXIX. 297 A. — Syphilis (allgemeine b. s.) XXXIII. 71; (congenita) XLIII. 268 A. — Uebertragbarkeit ders. v. Kühen auf andere Thiere XXXI. 194 A, 195 A, 205 A. — Uebertragung ders. durch: Aussaugen e. Wunde XXVII. 176 A, Fremde auf Einheimische i. d. Winterstationen XXIX. 148 A; Impfung XXX. 142 A; Infection XXVI. 128 A; Inoculation XXVI. 129 A; Milch, Fleischsaft u. Lymphe XXIX. 146 A. — (durch eine tuberculöse Wartefrau auf d. Säugling) XXXIV. 282 A; (uterine) XXXIX. 298 A; (von Kühen auf Säuglinge) XXXVI. 176. — d. Unterkiefers XXXIV. 283 A. — Urobilinurie b. s. XLVI. 220 A. — häufigste Ursache b. Kindern XXIX. 95 A. — Fall v. primärer d. Vulva mit elephantiastischer Veränderung d. Klitoris XLVIII. 291 A. — der Wirbel XXIX. 118 A. — s. a. Darm-, Haut-, Hoden-, Inoculations-, Kehlkopftuberculose, Meningitis tuberc., Lymphdrüsen-, Miliartuberc., Peritonitis tuberc.
- Tuberculosebehandlung, m. Eukalyptushonig XXXI. 81 B. — m. Jodoforminjectionen XXXIII. 186 A. — m. Injectionen von Kampher-Naphthol XL. 297 A. — m. Kupferphosphat XXXV. 318 A. — locale mit Schmierseife L. 155 A. — m. Seebädern (Präventivmaassregel) XXXVIII. 522 A. — 400 Fälle m. Serum antituberculare XLVIII. 298 A. — mit Tuberculin XXXIII. 281; XXXV. 347 A; s. im Uebr. Tuberculin.
- Tuberculosefrage i. d. Fleischbeschaulehre v. Anton Stricker XXXV. 224 B.
- Tuberkel im Gehirn b. rechtsseit. Ataxie XXXII. 184 A. — im Kleinhirn b. e. 3jähr. Kinde XLIII. 313 A. — solitärer im Rindencentrum für den Nervus facialis XXXVII. 389 A.
- Tuberkelbacillen, acuter Ascites mit s. in einem Falle v. Jackson'scher Epilepsie XLVIII. 352 A. — Verhalten ders. an der Eingangspforte der Infection XXXIV. 281 A. — im Eiter von Mittelohrentzündung b. Säuglingen XL. 286 A. — im Sputum XXXVIII. 295. — Verhalten b. Anw. d. Tuberculins XXXIII. 184 A.
- Tuberkelknoten im Thalamus opt. XXXIV. 305 A.
- Tumor albus, schonende Operation b. s. XXXV. 323 A.
- Tumor cerebelli, Fall v. s. (Gliom mit Cystenbildung) XXXVIII. 368. — sacralis congenitus (maligne Degeneration u. Metastasenbildung) XL. 295 A.
- Tumoren s. Geschwülste.
- Turin s. Findelhaus.
- Turnen mit d. Gummistrang XXIX. 255 B. — in den höheren Mädchenschulen XLI. 269.
- Turnstunden, Verlegung ders. in den Schulen XLIII. 203.
- Turnunterricht in der Schule XL. 327 A.
- Tussol b. Keuchhusten XLII. 505 A, (Werth dess.) XLVII. 320 A.

- Tympanitis, Aetiol. XXXIII. 132 A.
 Typen, verschiedene der Geistesstörungen d. Kindesalters XXX. 215 A.
 Typus Bartels, Fall v. Scharlach mit Diphtherie ohne Fieber nach dems. XLVII. 234 A.
 Typhen b. Kindern XXVI. 222, 267.
 Typhlitis stercoralis u. Peritonitis XXIX. 92 A.
 Typhus abdom. s. Abdominaltyphus. — exanthematicus XXVI. 267; (Behandlung) XXXVI. 472 A, (m. Creolin) 472 A. — recurrens XXVI. 222.
 Typhusbacillus als Ursache e. Pneumonie XXX. 237 fig.
 Tyroglyphus farinae u. acuter Darmkatarrh b. Kindern XLIV. 437 A.
 Tyrotoxikon in d. Milch XXXI. 193 A, 204 A. — als Ursache d. Sommerdiarrhöen XXXIII. 130 A.

U.

- Ueberanstrengung geistige, Kopfschmerzen b. s. XXXIV. 314 A.
 Uebermüdung geistige i. d. Mädchenschulen XXVI. 435 A. — d. Schulkinder, Ursachen XLVI. 470. — Vgl. auch Schulumüdigkeit.
 Uebertragung d. Diphtherie durch die Luft XLVII. 248 A. — d. menschlichen Spulwurms XXXIII. 287.
 Uebungsbücher medicinische von Eugen Graetzer XXXVI. 344 B.
 Ulcerationen an der Zunge b. Keuchhusten XLII. 500 A.
 Ulcus rotundum s. Magengeschwür. — sublinguale s. Zungengeschwür. — umbilici s. Nabelgeschwür.
 Ulna, Fractur ders. L. 97.
 Ungarn, Lithiasis des Kindesalters das. XL. 32. — Sammelbericht über die Serumbehandlung b. Diphtherie das. XLII. 472 A; (Resultate der Serumbehandlung b. s. das.) XLVII. 298 A.
 Unguentum Diachyli (Hebrae), acute Bleivergiftung nach Behandlung mit s. XL. 322 A.
 Universität Tomsk, Resultate der Serumbehandlung d. Diphtherie in der Klinik der Kinderkrankheiten das. Unterrichtsjahr 1895/96) XLVII. 295 A.
 Universitäts-Kinderklinik zu Berlin, Arbeiten aus ders. XLVI. 245—331.
 Unterextremitäten, Gangrän (n. Contusion des Thorax) XXIX. 125 A; (symmetrische ders.) XL. 303 A. — spast. Lähmung ders. XXXII. 178 A. — Einfluss des ungleichen Wachstums ders. auf gewisse Rückgratsverkrümmungen XXIX. 117 A.
 Unterhaut, Klebs-Löffler'sche Bacillus in ders. XXXIV. 230 A.
 Unterhautzellgewebe, ausgedehnte Entzündung dess. mit Zerstörung der Haut am Abdomen b. e. Kinde XLVI. 185 A. — septische Infection eines Neugeborenen mit gangränöser Zerstörung dess. mit Ausgang in Heilung XXXVIII. 498 A.
 Unterkiefer, fibröse Ankylose dess. XXXIII. 159 A. — abnorm einseitige Lidhebung b. Bewegungen dess. XXX. 207 A. — Tuberculose dess. XXXIV. 283 A.
 Unterleib, papilläses Cystom XXXV. 317 A; (2 Fälle von Cystentumoren in dems.) XLIX. 508 A. — Echinokokkus, Laparot. XXXV. 277 A. — ausgedehnte Entzündung des Unterhautzellgewebes mit Zerstörung der Haut an dems. b. e. Kinde XLVI. 185 A. — Massage nach Heubner b. chron. Verstopfung d. Kinder XLVII. 436. — Stichwunde das. mit Vorfall der Darmschlingen XXIX. 120 A.
 Unterleibsorgane, Schwellung d. drüsigen m. Diarrhöe XXIX. 262.
 Unterlippe, Lymphangiom das. XXVI. 415 A.
 Unterricht, Grundzüge e. Hygiene dess. XXVI. 263 B.

- Unterschenkel, amniotische Einschnürung dess. mit Klumpfuß XL. 306 A. congenitale Defecte XXXI. 375. — Fracturen L. 100, (Extension b. s.) 103; (intrauterine) XXXI. 139 A. — Osteotomie b. rachitischer Krümmung dess. XXXIII. 161 A; (rachitische Verkrümmungen, spontane Geradestreckung ders.) XLIII. 282 A. — erbliche Wachstumsheimmung XXIX. 123 A.
- Untersuchungen von diphtheroiden Anginen XLII. 437 A. — über das Blut (fötale im Moment der Geburt) XXXI. 177 A; (b. Anämie) XXXVII. 439 A. — der Blutalkalescenz b. Kindern XLVI. 219 A. — über die Zusammensetzung des Colostrums mit besonderer Berücksichtigung der Eiweissstoffe dess. L. 213 A. — über Chorea minor XL. 168 fig. — über die Pathogenese u. Aetiologie der diphtheritischen Membranen XLVII. 253 A. — von Diphtherieleichen XLII. 421 A; (Wichtigkeit ders. in Fällen v. Diphtherie) XLIII. 433 A, 435 A; (Interesse für die Prognose b. s.) XLII. 435 A. — über Durchfallkrankheiten der Kinder XLIV. 440 A. — über die Aufnahme des Eisens in den Organismus der Säuglinge XXXVIII. 525 A. — bezüglich des Eiweiss-Stoffwechsels d. Neugeborenen u. d. Säuglinge XLIV. 380. — über diastatisches Enzym in den Stühlen von Säuglingen u. in der Muttermilch XLVII. 342. — in der Poliklinik zur Therapie der chron. Ernährungsstörungen im Säuglingsalter XLVIII. 408. — über das Verhalten der Fäcesgährung b. Säuglingen L. 369. — über das Fett im Säuglingsalter u. über das Fettaklerem XLV. 177; L. 224 A. — über Gastroenteritis acuta XLIV. 434 A. — des Gehörs b. Schulkindern XXXI. 171 A. — d. Trockensubstanz des Koths XXVIII. 1. — über Kuhmilch XLVI. 224 A. — b. Masern XLII. 401 A. — über Massen- u. Längenwachsthum d. Kinder XXVI. 249. — über den Bacteriengehalt der Milch b. Anw. einiger in der Kinderernährung zur Verwendung kommenden Sterilisationsverfahren von Sior XXXIV. 106. — über das Mittelohr d. Säuglinge im gesunden u. krankhaften Zustande XLV. 1. — über Muskelatrophie articulären Ursprungs XLV. 144 B. — über Bacterien i. d. verschiedenen Arten d. Nahrungsmittel f. Kinder XXXV. 88. — der Nervenzellen magendarmkranker Säuglinge u. eines Falles halbseitiger Krämpfe (Methode Nissl) XLIX. 481 A. — der diphtheritischen Pseudomembranen (Technik der bacterioskopischen) XLI. 113 A. — über Rheumatismus XL. 160. — b. Scharlachangina XLII. 403 A. — über Stomatitis gangraenosa XLIV. 422 A. — u. anatomische über Sommerdiarrhöe der Kinder XLV. 137. — über hereditäre Syphilis von Hecker XLIX. 368 B. — über Variola vera XXXVI. 417 A. — über Verdauungsleukocytose b. magendarmkranken Säuglingen XLIX. 480 A. — über Vulvovaginitis XLV. 334 A. — anatomische eines Falles von ausgedehnter postdiphtheritischer Lähmung mit negativem Resultat XLII. 431 A. — bacteriologische über Diphtherie XXXII. 124 A, 125 A, 126 A, 127 A; (Resultate v. 1000 Fällen verdächtiger) XLVI. 240 A; (Antitoxin) XLI. 69 A, 80 A, 91 A. — b. Dyspepsie XXXVIII. 467. — d. Harns b. Haemoglobinuria paroxysmalis L. 137 A. — über die sterilisirte Kuhmilch XLVI. 226 A. — des Blutes b. Masern XXXVI. 406 A. — über den Eiter b. Mittelohrentzündungen d. Säuglinge XXXVI. 446 A. — über den Pemphigus neonatorum XXXI. 148 A. — über Purpura XXXVIII. 4. — über septische Processe des Kindesalters XXX. 132 A; (u. bacterioskopische b. Angina tonsillaris) XXXVI. 432 A; (u. klinische b. Diphtherie) XXXVI. 424 A; (d. septischen) XXXVIII. 233; (d. Diphtherieantitoxin) XXXIX. 263 A, 264 A; (und chemische sterilisirter Kuhmilch in der Braunschweiger Molkerei) XLVI. 227 A, (der durch Punction gewonnenen Hydrocephalusflüssigkeit) 464; (u. histologische in einem Falle von Noma) XLVIII. 78, 80. — experimentelle über die Aufnahme von

- Schutzkörpern in das menschliche Blut nach Einverleibung von Diphtherieantitoxinen XLIV. 394; (über Diphtherie u. die immunisierende Substanz des Blutserums) XXXVI. 447 A; (über den Uebergang geformter Elemente v. d. Mutter auf die Frucht) XXVII. 479 A; (über die Heilkraft des Fiebers) XLVI. 192 A, (über die toxische Wirkung der Milch tuberculöser Thiere) 225 A; (über Nervenzellenveränderungen nach Säureintoxication u. Inanition) XLVIII. 377. — histologische der Schleimhaut b. Pseudodiphtheritis septhämisches Ursprungs XXXIX. 435, 436; (an jungen Kaninchen über die Verhältnisse der Apposition u. Resorption des Knochengewebes unter dem Einflusse ausschliesslicher Haferfütterung) XLVIII. 302 A. — klinische der Meningocele XXXVII. 448 A; (über Resorption u. Ausscheidung des Kalkes) XLVI. 218 A; (u. experimentelle über den Einfluss des Behring'schen Diphtherieheilserums auf die gesunde u. kranke Niere) XLVII. 270 A. — makroskopische eines Falles v. fötalem Myxödem L. 107, (mikroskopische) 109. — mikroskopische b. cyklischer Albuminurie XXXVI. 106. — neue zur Herstellung des natürlichen Rahmgemenges im Grossen XLVI. 229 A. — pathologisch-anatomische u. klinische der Spina bifida u. d. Hirnbrüche XXXVII. 448 A. — vergleichende (u. Versuche) mit dem Höchster Serum u. dem von Roux XLI. 93 A, (Janowski's mit Roux-, Behring-, Ehrlich- u. Aronson'schem Heilserum) XLI. 93 A; (über den Salzgehalt der Frauen- u. Kuhmilch) XLVII. 389.
- Untersuchungs-Befunde, Schemata zum Einzeichnen v. s. XLV. 141 B.
- Untersuchungsergebnisse stotternder Schulkinder, Beiträge zur Pathologie des Stotterns zusammengestellt nach s. XLVIII. 345 A.
- Untersuchungsmethoden zur Bestimmung der Art des Eiweisses b. cyklischer Albuminurie XXXVI. 106. — chemische einiger Kindernahrungsmittel L. 200 A. — fiebernder Kranker u. d. antifebrilen Mittel XXXI. 165 A. — zur Feststellung der Schlafentiefe b. Kindern XXXIII. 4 flg. — für das Wachsthum XXXVI. 253 flg.
- Urachus, Bez. d. mangelhaften Rückbildung dess. zu Nabelfisteln XXXI. 129 A.
- Urämie, n. Diphtherie XXXII. 130 A. — starke Herabsetzung der Hautperspiration b. s. XXXV. 387 A. — Lumbalpunktion b. s. XLVIII. 341 A. — m. Psychose XXIX. 100 A. — scarlatinöse XXVII. 145 A.
- Urämische Convulsionen, Behandl. ders. XXX. 209 A.
- Ureter u. Harnblase, congenitale Hydronephrose mit Erweiterung dess. XLV. 343 A.
- Ureteren, Fehlen beider XXXV. 387 A.
- Urethra s. Harnröhre.
- Urethritis catarrhalis b. Knaben (Aetiologie, Wesen, Verlauf, Complicationen) XL. 276 A. — gonorrhoea b. kl. Kindern (Fälle) XLVI. 482; (b. Kindern männlichen Geschlechtes) L. 124 A.
- Urobilinurie im Kindesalter XLVI. 220 A.
- Urogenitalblennorrhoe kl. Mädchen XXXIV. 369, (Identität m. Tripper) 373, (Vorkommen) 388, (Pathogenese) 388, (Incubation) 389, (Verlauf) 390, (Fälle) 374—387, (Sitz) 391 flg., (Diagnose) 402, (Gonokokken) 403, (Art der Uebertragung) 405, (Prognose) 406, (Therapie) 407, (Prophylaxis u. Benennung) 409 flg.
- Urhämatoporphyrin im Harn bei Chorea u. Gelenkrheumatismus XXXVI. 479 A.
- Uropherin in der Kinderpraxis L. 187 A.
- Urotropin in der Kinderpraxis L. 187 A.
- Urticaria m. asthmatischen Anfällen XXVIII. 251 A. — Behandl. m. Antipyrin XXXII. 443. — nach Injectionen m. Heilserum XXXVIII. 231. — intermittierende XXVII. 449 A. — der Kinder, Zusammenhang mit

- Rachitis u. Magenectasie XL. 308 A. — mit Oedemen u. Magendarmerscheinungen nach Serumbehandlung XLII. 101. — pigmentosa XL. 308 A; (Fall v. s.) XLV. 375 A. — Verhältniss z. Prurigo XXXV. 327 A. — b. Typhus abdom. XLVIII. 210. — Wesen u. Therapie XXXI. 148 A fig.
- Uterus, Krebs b. e. 8jähr. M. XXXI. 107 A. — vollständiger Prolaps b. e. Neugeborenen XXXI. 152 A; XXXIII. 179 A; L. 133 A, (m. Spina bifida) 183 A; (angeborener unvollständiger dess. u. der Scheide) XL. 302 A; (Exstirpation dess. wegen eines ausgedehnten Spindelzellensarcoms der Scheide b. einem 1monatl. Kinde, Heilung) XLV. 336. — Sarcom dess. im Kindesalter XL. 284 A. — s. a. Parametritis.
- Uvula, Anomalien ders. XXXIII. 120 A.

V.

- Vaccination s. Impfung.
- Vaccinationsanstalt kgl. in Kopenhagen, Mittheilungen aus ders. XLVI. 211 A.
- Vaccine animale, Analogie zw. Variola u. s. XXXIX. 255 A. — in Dänemark in den Jahren 1887—1892, Herstellung u. Anwendung das. XXXIX. 251 A. — Benutzung ders. zur Prüfung von Desinfectionsmitteln XXXVI. 418 A. — Empfänglichkeit für Vaccination mit s. XXXIX. 252 A. — Exanthem während des Verlaufs ders. XXXIX. 255 A. — Ursache der Schwierigkeit der Fortzüchtung ders. von Thier zu Thier u. Beseitigung ders. XXXVI. 418 A. — falsche Methode der Gewinnung XXXIV. 215 A, (unwirksame) ebenda. — generalisirte XXVI. 115 A; (fraglicher Fall v. s.) XLVII. 241 A. — Immunität XLVII. 239 A. — e. neuer Parasit XXVIII. 187 A. — Umwandlung der Variola in s. XXXIV. 219 A. — u. Variola (Pathogenese u. Aetiologie ders.) XLII. 407 A; (Erreger ders.) XLVII. 237 A.
- Vaccine-Blepharitis XXXIV. 216 A.
- Vaccinefieber XXXII. 108 A; XXXVIII. 341; XXXIX. 253 A.
- Vaccinegift, Natur dess. XXXVIII. 345, (Träger dess.) 347.
- Vaccineimpfstoff, Bezieh. der Pustelzahl zur Schutzkraft dess. XXVIII. 189 A.
- Vaccinekörperchen von Hückel XLIX. 514 B.
- Vaccinekrankheit, Nothwendigkeit der Feststellung eines einheitlichen Typus ders. XLVII. 238 A.
- Vaccinemikrokokken, Untersuchungen XXVI. 114 A.
- Vaccinepusteln, Fall v. reichlicher Entwicklung auf dem Boden eines Kopf- u. Gesichtsektzems XLVII. 242 A.
- Vaccineprocess XXXIX. 253 A.
- Vagina, seltener Fremdkörper in ders. XXXVII. 461 A. — Münd. d. Rectum in s. XXXV. 317 A; (in den Eingang ders.) XXXVII. 458 A. — Sarkom ders. XXXI. 108 A, 110 A; XL. 284 A. — Betheiligung b. d. Urogenitalblenorrhöe XXXIV. 394. — s. a. Urogenitalblenorrhöe u. Uterus, Exstirpation ders. XLV. 336 A. — bandförmiger Verschluss ders. XXX. 359. — unvollständiger Vorfall des Uterus in dies. XL. 302 A.
- Vagus s. Nervus v.
- Valvula mitralis, bleibende Insufficienz nach Diphtheritis, Fall XLVIII. 285. — Stenose XXXII. 216 A.
- Variabilität der Diphtheriebacillen XLVII. 251 A.
- Varicella gangraenosa XXXIV. 221 A.
- Varicellen XLIII. 498 B. — Acetonurie b. s. XXIX. 413. — Complicationen ders. XXVII. 149 A; XLVII. 242 A; (b. Keuchhusten u. Diphtheritis) XXX. 126 A; (Synovitis) XXXIV. 220 A, 221 A; (mit Croup u. Hodenentzündung) XXXIX. 258 A; (b. Typhus abdom.) XLVIII. 210.

- Diasoreaction im Harne an s. erkrankter Säuglinge XLVI. 34. — eine Epidemie XLII. 412 A. — Incubationsstadium b. s. XXXVI. 420 A. — Infection mit Staphylokokken u. Albuminurie b. s. XLVII. 243 A. — u. Masern b. ein und demselben Individuum XLII. 412 A. — Mikroorganismen im Bläscheninhalte XXVII. 148 A. — Fall v. Mischinfection m. s. XXXVI. 407 A. — Nephritis b. s. XXVIII. 190 A; XXX. 143 A. — Nosologie XXXIV. 219 A. — Parasit im Bläscheninhalte ders. XXVIII. 188 A. — Stellung ders. in der Pathologie XXXIV. 220 A. — Spinallähmung nach Mittelohrentzündung u. s. XXXIX. 315 A. — 2 Todesfälle b. s. XLVII. 244 A. — u. Variola, Identitätsfrage XXXII. 113 A; XXXIII. 427; XXXIV. 219 A fig.; XXXVI. 417 A; XXXIX. 258 A. — einfache Wassersucht u. s. XLVII. 243 A. — durch Zoster XXXVI. 420 A.
- Variola s. Pocken.**
- Variolois**, gleichzeitig m. Masern, Fall von s. XLII. 409 A. — Stellung in der Pathologie XXXII. 113 A; XXXIII. 427.
- Vasomotorische Störungen** b. spast. Gliederstarre XXXI. 266.
- Vegetabilienmilch** XXXIII. 210 A.
- Vegetationen**, aden. s. Adenoidveget., Rachenring.
- Vena cava inf.**, in vivo diagnosticirte Thrombose ders., durch ein Endothelium der Wand (b. einem 1jähr. Kinde) verursacht XLIV. 468 A. — angeborene Verengung XXXIV. 343 A. — jugularis interna, Ligatur ders. XXIX. 114 A; (Thrombophlebitis ders., operative Behandlung) XL. 287 A. — porta, chirurg. Oeffnung neuer Seitenbahnen für das Blut ders. in einem Falle v. acutem parenchymatösen M. Brightii mit unklarer Vergrößerung der Milz u. Leber L. 160 A. — umbilicalis, Ueberwanderung des Bacillus Koch ins Blut des menschlichen Foetus von an Tuberculose leidenden Müttern XLIII. 264 A. — Präparat von Thrombophlebitis mycotica XL. 213.
- Ventil-Harnfänger** für Säuglinge beiderlei Geschlechts L. 222 A.
- Ventilstenose** durch Einbuchtung der vorderen Trachealwand oberhalb der Canüle nach der Tracheotomie wegen Diphtherie und ihr Verhältniss zur Intubation u. Serumtherapie XLVI. 360, (eigene Fälle) 361, (Fälle aus der Literatur) 368, (Aetiologie) 375, (Symptome) 378, (Therapie, Prophylaxe) 384 fig.
- Ventrikel**, Fall von communicirender Oeffnung in dem Septum ders., Verengung des Conus u. der Mündungsstelle d. Arteria pulmonalis XLIII. 351 A.
- Verblutung** n. Harnblasenruptur XXVI. 408 A. — a. d. Nabel XXVI. 423 A. — durch e. Oeffnung in d. Nabelschnur XXVII. 452 A. — nach Tracheotomie durch Arrosion der Arter. anonyma XLVII. 305 A.
- Verbreitung u. Verhütung** d. Augeneiterung d. Neugeborenen in Deutschland, Oesterreich-Ungarn, Holland u. in der Schweiz von Hermann Cohn in Breslau XLIII. 500 B.
- Verbrennung** (zweiten Grades, behandelt m. Tannoform) L. 188 A. — (Behandlung ders.) XXXVII. 470 A; (Oesophagusstrictur mit Carbol-säure nach s.) XLIV. 427 A.
- Verbrennungen**, Behandlung ders. XXXV. 293 A. — Hämoglobingehalt des Blutes b. s. XXVIII. 49. — Hämoglobinurie v. s. XXXII. 174 A. — zur Prognose ders. XXVII. 428 A.
- Verbrühung** ausgedehnte m. tödtlichem Ausgange am Ende der 5. Woche L. 170 A.
- Verdaulichkeit** des Hühnereiweisses in verschiedenen Stadien der Bebrütung XLVI. 236 A. — der gekochten Milch XXXI. 185 A. — der sterilisirten u. nicht sterilisirten Milch XXXVIII. 393.
- Verdauung u. Assimilation** des gesunden u. kranken Säuglings v. L. de Jager XLIX. 514 B. — des Caseins L. 217 A. — geschwächte grösserer

- Kinder, Anwend. der Somatose b. s. L. 204 A. — der Kuhmilch L. 215 A. — im Magen s. Magenverdauung. — des Mehles im Säuglingsdarm XLVII. 134. — Wirkung d. Phosphors auf diese XXIX. 409. — im Säuglingsalter (b. krankhaften Zuständen) XXVIII. 164; (Physiologie u. Pathologie) XXIX. 155 A. — des gesunden und kranken Säuglings von de Jager, Bemerkungen von Keller XLVIII. 393.
- Verdauungscanal, Durchgang eines scharfen Glasstückchens durch dens. XXXVII. 457 A. — Immunisirungsversuche gegen Diphtherie auf dem Wege dess. XLVII. 291 A. — thierisches Leben ohne Bacterien in dems. XLVI. 287 A.
- Verdauungsfermente beim Embryo u. Neugeb. XXXV. 371 A. — b. Kindern, Function ders. b. verschiedenen Erkrankungen XLVII. 195.
- Verdauungskrankheiten, Gährungstherapie b. s. XXIX. 156 A.
- Verdauungsleukocytose b. Säuglingen XXXIX. 349; (b. magendarmkranken) XLIX. 480 A.
- Verdauungsorgane, Blutbeschaffenheit b. Affectionen ders. XXXV. 153.
- Verdauungsproducte des Caseins, Phosphorgehalt ders. XLVI. 225 A.
- Verdauungsrückstände b. der Ernährung mit Kuhmilch u. ihre Bedeutung für den Säugling von W. Knöpfelmacher XLIX. 134 B, 366 B.
- Verdauungsstörungen, Acetonurie b. s. XXIX. 414. — acute b. Säuglingen XXXII. 392. — Behandlung ders. (mechan.) XXXIII. 129 A, (Diätetik) 180 A. — Convulsionen b. s. XXXVII. 399 A. — Glykosurie während ders. XXXIV. 94, 104. — Indican im Harn b. s. XXXVI. 201. — Kopfschmerzen b. s. XXXIV. 314 A. — der Kinder, Verwendbarkeit von Kufekes Kindermehl b. s. XLIX. 487 A. — Pathogenese der bakteriellen XXXI. 86 A. — im Säuglingsalter XLII. 172 B. — älterer Kinder, Anwendung der Somatose b. s. XLVI. 235 A. — s. a. Diarrhöe, Dyspepsie, Gastrointestinalkatarrh.
- Verengerungen acute des Kehlkopfs b. Kindern u. ihre Behandlung XLVIII. 361 A. — circumscripte der Luftröhre mit Fehlen der Pars membranacea XLIX. 123.
- Vererbung des Alkoholismus L. 181 A. — arthritischer Affectionen XXVII. 178 A. — Immunität durch s. XXXV. 361 A. — d. Infectiouskrankheiten XXX. 124 A fig. — Bez. ders. zu dem Mastdarmvorfalle XXXI. 99 A. — des Stotterns XLIII. 388 A. — der Syphilis von Finger XLIX. 515 B. — d. Tuberculose XXXII. 159 A fig., (d. Knochen) 164 A; (parasitäre der menschlichen) XLVIII. 135 B; (gegenwärtiger Stand der Lehre von ders.) XLVIII. 289 A.
- Verfälschung der Kuhmilch XLVI. 224 A.
- Vergiftung, Kopfschmerzen n. s. XXXIV. 314 A. — oder Meningitis? XLIII. 301 A.
- Vergiftungen, m. Alkohol XXVI. 427 A. — m. Ammoniak XXIX. 139 A. — m. Antifebrin XXXI. 157 A. — m. Antipyrin XXIX. 138 A; XXXI. 158 A. — m. Arsenik (durch Ammenmilch) XXVII. 462 A; XXXI. 158 A; (Erscheinungen in der Haut) XXXII. 199 A; XXXV. 339 A; (subacute mit vorwiegenden Magen- u. Darmerscheinungen) L. 183 A. — m. Atropin XXVI. 426 A; XXXI. 155 A; XXXV. 341 A; XXXVIII. 356, 506 A, 507 A. — u. m. Cocain (Unterschied) XXXVIII. 356. — m. Belladonna XXIX. 139 A. — durch Blei XXXIII. 182 A; XL. 322 A. — m. Bromoform XLVI. 190 A; L. 182 A. — m. Cannabis indica XLVI. 191 A. — m. Carbonsäure XXVII. 461 A; XXXI. 155 A, 157 A; XXXIII. 182 A. — m. Chloroform XXVII. 461 A; XXXV. 339 A. — m. Cicuta virosa XXXI. 155 A. — m. Cocain XXVI. 426 A; XXXI. 156 A; XXXV. 340 A; XXXVIII. 356. — m. Cysticin XLVI. 191 A. — m. Diphtheriegift, Veränderung des Myocards b. s. XLVII. 254 A; (Fall v. s. mit Behring'schem Diphtherie-Heilserum) 279 A. — m. Eserin XXIX. 138 A. — m. Glycerin (2 Fälle) XLVI. 189 A. — m.

- Guajacol XL. 320 A. — m. Jodoform XXXI. 156 A. — m. Kali chloricum XXVII. 464; XXXI. 154 A.; (vermuthete) XL. 317 A. — m. Käse XXXIII. 207 A. — durch Kohlenoxyd XXIX. 139 A. — durch Milch XXXI. 193 A.; XLVII. 372. — m. Morphinum XXXV. 341 A.; XL. 320 A. — m. Opium XXVI. 426 A.; (oder Strychnin?) XL. 318 A. — m. Phosphor XXVII. 462 A. — nach Genuss von Pökelfleisch L. 180 A. — m. Ptomatotropin XXXVIII. 357. — m. Quecksilber XXXV. 339 A. — m. Salpetersäure XXIX. 140 A. — m. Santonin XXVII. 468 A.; XXXIII. 181 A.; XXXV. 277 A. — m. Stechapfelsamen XXXVIII. 354. — m. Sublimat XXVI. 418 A.; XXVII. 463 A. — durch Viperbiss XXXI. 152 A.
- Vergiftungserscheinungen in Folge einer prophylaktischen Seruminjection von Behring's Antitoxin XLVII. 290 A.
- Verhandlungen des III. Congresses für innere Medicin in München XLI. 98 A. — der II. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in der Abtheilung für Kinderheilkunde der 66. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Wien 1894 XLI. 253.
- Verkrümmungen der Knochen b. Cretinismus, Neigung zu s. b. Thyroidbehandlung XLVIII. 387 A. — rachitische, Osteotomie XXXIII. 161 A.; (der Unterschenkel, spontane Geradestreckung ders.) XLIII. 282 A.; (Spontanheilung) 283 A. — s. a. Rückgratsverkrümmungen.
- Verkürzung in der Coxalgie, Aufrichtung falscher Haltungen mit s. L. 165 A.
- Verletzung des Magens u. perforirende Schnittwunde im Epigastrium L. 157 A. — des Halstheils des Sympathicus, ungewöhnlicher Fall v. s. XLIII. 326 A.
- Verletzungen der Centralorgane bei d. Geburt XXXIX. 308 A. — der weiblichen Genitalien XXXI. 112 A. — der Mund- u. Rachenschleimhaut, Ursache primärer septischer Infection XXXIX. 429.
- Versammlung (68.) der Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Aerzte in Frankfurt a. M. vom 21.—26. September 1896. Section für Kinderheilkunde XLIII. 233.
- Verschlucken von Fremdkörpern m. tödtl. Ausgange XXVI. 393 A.; (Casuistisches) XXXIII. 122 A.
- Verstopfung, Einfluss ders. auf die weissen Blutkörperchen XXXV. 207. — chronische b. Kindern (Behandlung durch Bauchmassage nach Heubner) XLVII. 436; (Pathologie u. Therapie) XXVII. 414 A. — congenitale, Ursache u. Therapie XL. 267 A., 268 A. — b. Drüsenfieber XXXI. 459. — durch Fremdkörper XXXVII. 486 A. — habituelle b. Kinde XLIV. 452 A.; (b. Säuglingen) XXIX. 94 A. — (intestinale b. e. Kinde von 2 J., schwere Convulsionen, Heilung) XXXVII. 436 A. — des Kehlkopfs, These Caron's über s. XLII. 445 A. — Massage des Unterleibs b. s. XXXIII. 133 A.
- Versuche an einem magenfistelkranken Kinde XXXVI. 108, (Tabellen) 113 fig.
- Verwachsung d. äusseren Nasenöffnung XXVII. 455 A.
- Verweilkatheter, sectio alta mit Blasennaht, ohne Anwendung dess. XL. 302 A.
- Vesicatore, Frage der Beibehaltung oder Verwerfung ders. L. 194 A. — Wirkung ders. b. Kindern XXXI. 165 A.
- Vesternorrland, Sterblichkeit der kl. Kinder das. XXVI. 436 A.
- Vierhügel, Differentialdiagnose zw. den Tumoren des Kleinhirns u. s. XXXIX. 311 A.; XLIII. 312 A.
- Viper, Vergiftung durch Biss ders. XXXI. 152 A.
- Virulenz der Diphtherie (in Bonn) XLVI. 247 A.; (des Bacillus ders.) XXXVI. 425 A.; XXXVIII. 107; (Prüfung ders.) XLII. 435 A.; (Schwankungen in ders.) 420 A. — der Streptokokken XXXV. 436 fig.
- Vital-Capacitätsbestimmungen im Kindesalter XLVI. 479.
- Visceraltuberculose, Tuberkulineinspritzung gegen diese XXXIII. 384.

- Vitiligo b. e. 14jähr. Mädchen XXIX. 129 A; (b. e. 6 J. alten Kinde, gebessert durch Arsenik) XLIV. 380 A; (b. e. 6jähr. Knaben) L. 172 A.
 Vögeldiphtheritis durch e. Parasiten bedingt XXX. 147 A.
 Volksschulen zu Kristianstad, Gesundheitszustand ders. XL. 327 A.
 Volkszählungen in den Jahren 1880 u. 1890, Sterblichkeit in den einzelnen Lebensclassen nach den Resultaten ders. XL. 332 A.
 Vorderarm, Cyste dess. XL. 296 A. — congenitale Knochendefecte XXXI. 375. — (Knochen) Fracturen ders. L. 96, 104, (beider) 97, complirte) 98.
 Vorfall, s. Dünndarm, Harnblase, Harnröhre, Mastdarm, Nabel, Uterus, Vagina.
 Vorlesungen über acute Infectiouskrankheiten im Kindesalter v. Nil Filatow XLVI. 494 B. — über Sprachstörungen v. A. Liebmann L. 233 B.
 Vorträge, pädagogische, herausgeg. von W. Meyer Murkau XXXIII. 240 B. — thiermedizinische v. Georg Schneidemühl XXXIII. 240 B.
 Vulva, Diphtheritis ders. XXXVI. 441 A. — Fall von primärer Tuberculose ders. mit elephantiastischen Veränderungen d. Klitoris XLVIII. 291 A. — Beschaffenheit b. d. Vulvovaginitis XXXIV. 393.
 Vulvovaginitis der Kinder XLII. 13; L. 125 A. — Ansteckungsfähigkeit ders. XXIX. 105 A. — bacteriologische Untersuchung, Therapie XLV. 334 A. — Gonokokken das. XXVI. 412 A. — b. kl. Mädchen XLV. 334 A. — Behandlung L. 130 A; (m. Jodoformsuppositorien) XXVI. 411 A. — blennorrhoea XL. 283 A; (b. kl. Mädchen, Studien über s.) XXXVII. 448 A; (m. nachfolgender Peritonitis) XXVI. 410 A. — gonorrhoea XXXV. 283 A. — auf d. Harnblase übergehend XXXIII. 148 A. — m. folg. Peritonitis XXXIII. 148 A; XXXV. 265 A. — s. a. Urogenitalblenorrhoe.

W.

- Wabain gegen Keuchhusten XXXIV. 275 A.
 Wachstum, Biegung des Collum femoris während dess. XXXI. 137 A. — Controlle-Tafel für Eltern zur Ueberwachung b. Kindern XLII. 299 B. — Rolle der blutigen vasculären Drüsen b. s. XXXVIII. 527 A. — u. Gewicht der Kinder (in Warschau) XXXIX. 70; (homologer Zwillinge) XXXVI. 338. — Einfluss der Jahreszeit u. der Schule auf dass. XL. 84. — Kopfschmerzen b. s. XXXIV. 314 A. — der Knochen, Einfluss d. Thymus auf dass. XLVI. 193 A. — Pathologie dess. XXXVIII. 525 A. — Wirkung des Phosphors auf dass. XXIX. 406. — Untersuchungsmethoden für dass. XXXVI. 253 flg. — Zurückbleiben d. Extremitäten in dems. in Folge von Kniegelenksentzündung XXXI. 138 A.
 Wachstumsanomalie der Knochen XLV. 363 A.
 Wachstumsfieber XXVI. 436 A; XXV. 359 A; XXXVIII. 526 A.
 Wachstumsgeschwindigkeit des Säuglings, Beziehung zur Zusammensetzung der Milch b. verschiedenen Säugethieren L. 215 A.
 Wachstumsgesetze und physische Erziehung XL. 334 A.
 Wachstumsinsufficienz d. Herzens im Kindesalter XXIX. 182.
 Wachstumsperioden, die sog. XXXVI. 271.
 Wachstumsverhältnisse des Körpers u. d. Organe XXXI. 176 A.
 Wägungen s. Körperwägungen.
 Waisenhaus zu Judenau (N.-Oesterr.), Epidemie von folliculärer Bindehautentzündung das. XLVII. 323 A.
 Wanderleber b. e. 1jähr. Kinde XXXIII. 142 A.
 Wanderniere, zur Casuistik ders. XXVI. 406 A.
 Wandsbeck, Fälle v. Diphtherie im Krankenhause das. XLI 92 A.
 Wangenohr XXXVII. 444 A.

- Wangensklerose, Fall v. s. XXXVI. 495 A.
 Warkaus bruk, Scharlachepidemie das. XXVIII. 188 A.
 Wärme, Einfluss ders. auf die Neigung d. Diphtherie, sich auf den Kehlkopf hinab auszubreiten XLII. 444 A.
 Wärmeabgabe, Einfluss XXXIII. 19.
 Wärmekammer, neue für lebensschwache Frühgeburten XL. 311 A.
 Wärmewanne (Couvause), eine neue b. angeborener Lebensschwäche XXXVIII. 490 A.
 Wärterinnen- u. Hebammenwesen v. Beaucamp XLVI. 495 B.
 Wartung nicht ausgetragener Kinder XXXV. 342 A.
 Warzen, Anw. d. Arsenik b. s. XXIX. 180 A.
 Warzenbildung, angeborene XLV. 380 A.
 Washington, Congress das. u. Uebersicht d. Verhandlungen d. pädiatrischen Section XXVII. 134.
 Wasserbehandlung, systematische der Diarrhöe d. Säuglinge mit sterilisirtem XLIX. 487 A. — b. Scharlach XXX. 67 flg.
 Wasserschieferling s. Cicutä.
 Wasserstoffsuperoxyd b. Diphtherie XLII. 452 A. — u. Behring's Heilserum XLI. 125 A. — Heilwirkung b. Erkrankungen der Nasen- u. Rachenhöhle XLVI. 201 A. — (u. $\frac{1}{10}\%$ Höllensteinlösung) zur Behandlung der Ophthalmia neonatorum XLII. 180 A.
 Watte, Beh. d. Nabelschnurrestes m. hygroskopischer XXXIII. 173 A.
 Weber, Richard, Von der Wiege bis zur Schule, medic.-hygien. Handbuch XL. 365 B.
 Wechselbeziehungen d. Blutes zu den Organen XXXV. 146.
 Wechselfieber, Behandlung m. Chinin XXXVI. 476 A. — e. Fall b. e. 2 $\frac{1}{2}$ jähr. Kinde XXVII. 171 A. — Hämoglobingehalt des Blutes XXVIII. 38. — Nachweis d. Hämo plasmodium malarie XXXIV. 270 A. — im Kindesalter XXX. 165 A. — b. Meningitis cerebrospinalis XXXIV. 277 A. — complicirt m. acuter Nephritis XXXVI. 476 A. — perniciosus m. Icterus gravis u. Hämaturie XXXII. 150 A. — b. der intermittenten Form d. Pneumonie XXXIX. 20. — m. Typhus abdominalis XXVII. 171 A. — urticaria- u. masernähnliche Formen XXXIV. 270 A. — zweifelhafte Fälle XXXIV. 270 A.
 Wegweiser f. Mütter, Hebammen u. Kinderwärterinnen v. Albrecht XXXI. 81 B.
 Weichselbaum-Jäger, Meningokokkus intracellularis XLIII. 1.
 Weichtheilverletzungen, schwere b. Fracturen d. Röhrenknochen L. 80.
 Weil'sche Krankheit, zur Lehre XXX. 144 A flg.
 Weltevreden, zweiter Jahresbericht des „Parc vaccinogène“ das. XXXIX. 251 A; (vierter) XLIII. 411 A.
 Weizen, Eisengehalt dess. XXXV. 387 A.
 Werlhof'sche Krankheit, e. schwerer Fall XXXIII. 167 A. — s. a. Morbus W., Purpura haemorrh.
 Wiederkäuen, zwei Fälle v. s. XXVI. 395 A.
 Widal, Serumdiagnostik b. Typhus nach der Methode dess. XLVII. 305 A, 306 A, 308 A.
 Wien, Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem ersten öffentlichen Kinderkrankeninstitute das. XXXIX. 114 B. — die Diphtherie das. seit ihrem Beginn im Jahre 1862 bis Schluss 1893, insbesondere in Hinsicht auf die Bedeutung der Intubation O'Dwyer's an der Klinik des St. Annenspitals XLI. 255. — Discussion über das Diphtherie-Heilserum (im Anschluss an Widerhofer's Vortrag in der Gesellschaft der Aerzte das. December 1894) XLI. 119 A. — Diphtheriesterblichkeit in den grösseren Städten Deutschlands u. das. während der Jahre 1883—1893 XLII. 412 A. — Heilserumbehandlung im Carolinen-Kinderspitale das. XLII. 480 A. — Mittheilungen, weitere über die Serumbehandlung der

- Diphtherie im Carolinen-Kinderspitale das. XLVII. 275 A; (aus den öffentl. Kinder-Krankeninstituten) XXXIV. 482 B. — Verhandlungen der 11. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in der Abtheilung für Kinderheilkunde der 66. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher u. Aerzte das. 1894. Herausgegeben von E. Pfeiffer XLI. 253.
- Wiener neuer Patentstöpsel XLVI. 228 A.
- Wiesbaden, 6. medicin. Congress das., Keuchhustendiscussion XXVI. 391. — Naturforscher-Versammlung das., Bericht üb. d. Verhandlungen d. Gesellschaft f. Kinderheilkunde XXVII. 128.
- Wildbald, Chorea-Epidemie das. XXXII. 198 A.
- Wildeshausen, Behandlung mit Behring-Ehrlich'schem Diphtherie-Heilserum XLI. 64.
- Winckel'sche Krankheit, zwei Endemien v. s. XXXVIII. 496 A. — Fälle XXXI. 148 A; (eigenthümlicher, ders. entsprechender von Sepsis acutissima) XLVI. 178 A.
- Winter, Stillstand d. Wachstums in dems. XXXIII. 344.
- Winter-Chorea XXXI. 175 A.
- Wintercuren in den Alpen für kranke Kinder XXXIII. 187 A. — in dem Seehospiz Kaiserin Friedrich auf Norderney des Vereins für Kinderheilstätten in den Jahren 1889—1895 XLVI. 208 A.
- Wintercurort (Cannes) für Kinder XLII. 284.
- Winternitz, Extr. Myrtilli in e. Falle v. hartnäckigem Ekzem XLV. 876 A.
- Wirbelabscess s. Congestionsabscess.
- Wirbelcanal, Fremdkörper (Spitze einer Stricknadel) in dems. L. 164 A. — Quincke'sche Punction dess. b. Meningitis tuberculosa im Kindesalter XLVI. 462.
- Wirbelcaries, Fälle v. tuberculöser XXIX. 118 A.
- Wirbelentzündung, Behndl. der tuberculösen nebst pathologischen Erfahrungen auf Grund von 700 Fällen von Julius Dollinger XLVI. 500 B.
- Wirbelsäule, Caries XLV. 364 A; (Behandlung) XXXV. 308 A. — Contractionen ders. nach Kinderlähmung XXXVII. 385 A. — angeborene Spalten XLV. 351 A. — Verkrümmung ders. in Folge Undurchgängigkeit der Nasenhöhle XXXII. 202 A.
- Wismuth-Borsalbe zur Behandlung b. Verbrennung XXXVII. 470 A.
- Wochenbett, systematische Fettbestimmung d. Frauenmilch in den ersten 10 Tagen dess. mittelst der acidobutyrometrischen Methode nach N. Gerber XLVI. 221 A. — Anleitung zur Pflege XXVI. 268 B.
- Wochenschrift, deutsche medicinische Nr. 23. 1895, Diphtherie-Sammelforschung XLII. 462 A.
- Sammelforschung über das Diphtherie-Heilserum der deutschen medicinischen Nr. 32 v. 8. August 1895 XLI. 110 A.
- Wöchnerin, Veränderungen der Frauenmilch u. d. Colostrums b. Krankheiten ders. XL. 340 A.
- Wohnung, Einfluss ders. auf das Gedeihen der Ziehkinder in Leipzig XL. 331 A.
- Worttaubheit b. Keuchhusten XXXI. 294.
- Wucherungen, adenoide tuberculöser Natur XLIII. 264 A.
- Wundbehandlung, Anw. d. Chinins b. s. XXXV. 351 A; (d. Tannoform) L. 188 A. — Leitfaden der antiseptischen XXVI. 444 B.
- Wunddiphtherie, Fall v. s. mit Nachweis v. Diphtheriebacillen XXXIX. 272 A, 276 A. — n. Tracheotomie XXXIII. 249 flg.
- Wundscharlach XLVII. 232 A.
- Würmer s. Anchylostomum, Ascaris, Tania, Trichocephalus.
- Wurmkrankheit s. Helminthiasis.
- Wurmfortsatz s. Processus vermif.
- Würzburg s. Marktmilch.

X.

- Xanthoma planum et tuberosum b. Liebercirrhose XXXI. 141 A; (multiplex congenitale, Fall v. s.) XLV. 381 A; (multiplex planum u. papulo tuberosum (im frühesten Kindesalter), Fall v. s. XXXVIII. 504 A; (Präparat von tuberosum multiplex) XL. 310 A.
 Xerosebacillen, Verhältniss zu den Diphtheriebacillen XLVII. 251 A.
 Xeroform-Behandlung b. Hauterkrankungen der Kinder XLVIII. 281.
 Xerosis epithelialis, Fall von schwerer mit nachgewiesener Hemeralopie b. einem 9jähr. Knaben XLIII. 337 A.
 Xiphopagia homologer Zwillinge XXXVI. 341.

Z.

- Zahnanomalien XLIV. 425 A.
 Zähne, Bakterien d. cariösen XXXV. 429. — Durchbruch ders. (Zeit bei den bleibenden) XXVI. 438 A; (Wirkung d. Phosphors) XXIX. 408; (zur Zeit des Hippokrates u. jetzt) L. 268; (bei der Geburt, Aetiologie, Behandlung) XLIX. 473 A. — von denselben ausgehende Infection XLIX. 473 A. — Stellung ders. b. Rachitis XXVIII. 226 A. — Beziehungen der sog. Hutchinson'schen zur Syphilis XLIII. 254, (Discussion) 255.
 Zahnfleisch, Affection dess. b. Barlow'scher Krankheit XXXIV. 368.
 Zahnfleischsklerose, Fall v. s. XXXVI. 494 A.
 Zahnkrankheiten, Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu dens. XLIII. 253.
 Zahnpocken XXXI. 51.
 Zahnschmelz, Hyperplasien dess. u. ihre Beziehungen zu den Erkrankungen im Kindesalter XLIII. 254, (Discussion) 255.
 Zahnung, Krankheiten durch s. XXVII. 398 A; XXXVII. 428 A, 429 A; (Anregung zur Discussion über dies.) XLI. 257. — Einfluss auf den Masernverlauf XXXII. 93 A. — Pathologie ders. XL. 258 A. — Physiologie u. Krankheiten ders. XXIX. 81 A. — Pseudomeningitis in Folge ders. XXXV. 251 A. — in Beziehung zur Rachitis (Fieber b. s.) XXXVII. 429 A. — Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter ders. XXXVIII. 391 B.
 Zahnapparate für d. Säuglingsmilch v. Escherich, Hippus XXXIII. 90, 96 fig.
 Zehen, congenitale Abschnürung s. XXXV. 322 A. — Stellung ders. b. Gastroenteritis XXXVIII. 450. — Missbildung d. grossen XXXIII. 165 A.
 Zellen eosinophile, im normalen Blut XXXIX. 343; (in Krankheiten) 344 fig., 356. — im kreisenden Blute XXXIV. 483. — b. den verschiedenen Formen der Anämie b. Kindern, diagnostischer Werth ders. XLIII. 289 A. — s. a. Eosinophilie.
 Zerreiſsung der Tibialis antica u. postica b. Fractur d. langen Röhrenknochen, Fall L. 80.
 Ziegenmilch als Kindernahrungsmittel XXIX. 145 A; (ungekochte) XLVI. 223 A. — Nucleongehalt ders. L. 219 A.
 Ziehkinder, Einfluss d. Milch u. Wohnung auf d. Gedeihen ders. in Leipzig XL. 331 A. — Sterblichkeit ders. XLVI. 206 A.
 Zimmerreinigung v. Infectionskeimen XXVII. 473 A.
 Zinköl, Anw. b. Ekzemen XXXV. 325 A.
 Zittern s. Tremor.
 Züchtung, getrennte von Diphtheriebacillen u. Staphylokokken in einem Falle von Diphtheritis b. einem an Diabetes leidenden Kinde XXXVI. 420 A.

- Zucker, Möglichkeit d. Bildung von Diphtherietoxinen auf s. enthalten-
dem Nährboden XLVII. 248 A. — im Harn (b. Diphtherie) XXXIV.
250 A; (b. Dyspepsie der Brustkinder) XXXVIII. 486; (b. Pockenkranken)
XXVIII. 187 A. — regelmässiger Befund in der hydrocephalischen
Flüssigkeit XLVIII. 818 A. — s. a. Glykosurie.
- Zuckerdyspepsie b. Säuglingen XXXI. 87 A.
- Zuckergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit XLIX. 277; (der Frauenmilch)
XXXIX. 384; XL. 340 A; (der Schlempemilch) XXXIV. 8, 10.
- Zuckerkrankheit s. Diabetes m.
- Zuckerstaub, Einblasen dess. b. Diphtherie XXXI. 870; XXXII. 187 A.
- Zunge, Atherom ders. XLVI. 485. — Epithelialablösung a. d. Oberfläche
ders. b. Kindern XXVII. 397 A. — Fuligo an ders. XLVIII. 207. —
anastomosirende Hämolympangiectasie XXXVII. 453 A. — Hyper-
trophie ders. XXXV. 251 A. — b. infectiösem Icterus XLVIII. 257. —
angeborene Lipome ders. XXXI. 116 A. — umfangreicher cavernöser
Naevus ders. XLVI. 209 A. — wahrscheinlich parasitäre Affection ders.
b. e. Neugeborenen XLVI. 180 A. — Pityriasis areata ders. (sog. Land-
kartenzunge) XLIV. 422 A. — b. Rubeoli XXXVIII. 65. — b. Scharlach
XXXIV. 210 A. — Spindelsarkom am Rande ders. XXXV. 290 A. —
Strangbildung zw. dieser u. d. Mundhöhle XXXV. 304 A. — s. a. Makro-
glossie. — rhythmische Tractionen ders. b. Neugeborenen XL. 311 A.
— Ulcerationen b. Keuchhusten XLII. 500 A. — s. a. Makroglossie.
- Zungenbändchen, „angewachsen“ XXIX. 236.
- Zungenchlorid b. e. Kinde von 3 Monaten XLIX. 474 A.
- Zungengeschwür XXXIII. 366; (b. Keuchhusten) XXXIV. 272 A; XLII.
500 A.
- Zungenkrampf n. zahnärztlicher Behandlung XXX. 216 A.
- Zürich, Abschaffung des Impfgesetzes das. XXVII. 152 A. — Tracheotomie
u. Intubation im Kinderspitale das. 1874—1891. XXXVI. 465 A.
- Zurückbleiben der Extremität im Wachsthum b. Kniegelenkentzündung
XXXI. 138 A.
- Zwangsbewegungen in Gestalt der Chorea magna b. Hysterie XXXVI.
307. — Hirntuberkeln XXXIV. 307 A.
- Zwangsvorstellungen b. e. 10jährig. K. XXVIII. 238 A fig.
- Zweiköpfigkeit, e. Fall XXXV. 464.
- Zwerchfell, Lähmung dess. b. Diphtherie XXXIV. 248 A. — Unter-
suchungsergebnisse dess. m. Röntgen-Strahlen L. 193 A.
- Zwergwuchs einfacher, ohne Myxödem, Schilddrüsentherapie b. s. XLVI.
196 A.
- Zwillinge, homologe (monochiale) XXXVI. 333, (Theorien u. Hypothesen)
335 fig, (Gewicht, Wuchs) 338, (Anomalien u. Entwicklungsfehler)
339 fig., (Morbidity) 342. — Sterblichkeit ders. XXXV. 355 A.
- Zwischengewebe (Stützgewebe) d. Säuglingsmagens XXXV. 369 A.

Autoren-Register

zu Band XXVI—L der neuen Folge.

(A = Analecten, B = Besprechung.)

A.

- Aaser P. (Christiania) XXXIX. 284 A; XLII. 436 A.
 Abadie, Ch. XXVII. 198 A; L. 179 A.
 Abbott, A. C. XXXIV. 231 A, 235 A; XXXVII. 415 A; XXXIX. 272 A.
 Abbott, Samuel W. XXXIV. 224 A.
 Abel, R. XXXIX. 266 A, 276 A, XLII. 60 A.
 Abelmänn, M. XXXIX. 294 A; XLIII. 347 A; XLV. 342 A; L. 488.
 Achenbach, C. XLIII. 337 A.
 Achenne, XXVI. 433 A.
 Achtner XLI. 78 A.
 Acqua, Dall' XLIV. 424 A.
 Adam, A. XLV. 144 B.
 Adams, James XXXV. 317 A.
 Adams, John A. XLVIII. 352 A.
 Adams, Samuel S. XLIII. 328 A.
 Adler XXVII. 433 A; XXXVII. 468 A; XL. 281 A.
 Adler, Hans in Wien XLVII. 323 A.
 Adersen, H. in Kopenhagen XXVII. 213 A; XXIX. 116 A; XXXVIII. 522 A; XXXIX. 252 A, 301 A; L. 208 A.
 Afanasjeff XXVIII. 212 A.
 Afanasiew, M. XXX. 131 A.
 Ahlfeld, Frdr. XXVII. 337 B; XXIX. 255 B.
 Ahlström, Gustaf XLV. 354 A.
 Akerman, Jules XXXIII. 158 A.
 Akermann, J. XXXVII. 451 A.
 Alapy, H. in Budapest L. 130 A.
 Albers-Schönberg (Hamburg) XLVI. 492 B; L. 438.
 Albert XXIX. 112 A.
 Albrecht XLVI. 208 B, 299 B; L. 195 B.
 Albu, A. XLI. 278 A; XLVIII. 355 A. (Disc.)
 Aldibert, A. XXXII. 203 A; XXXIII. 149 A; XXXV. 269 A.
 Aldor, L. XLIII. 336 A.
 Alexander XXVIII. 215 A.
 Alexander, F. L. 217 A.
 Alexandrof XXXI. 132 A.
 Alexandroff XLV. 176 B.
 Alexandroff, L. XXXIII. 121 A.
 Alexandroff, L. P. XL. 364 B.
 Alexandrow, L. XXXV. 255 A, 268 A, 281 A; XL. 297 A; XLV. 350 A.
 Alföldi, J. XXXV. 351 A; XLI. 114 A.
 Almquist, Ernst XXXV. 338 A.
 Almström, Sven XXXIV. 296 A.
 Alsberg, A. XXVII. 420 A; XXXV. 316 A.
 Alt, Conrad XLIV. 438 A.
 Altschul, Theodor XXXII. 230 B.
 Alvarez, G. XXVI. 436 A.
 Ambrosius, W. XLII. 446 A.
 Andeer, J. XXXII. 153 A; XXXIV. 258 A.
 Andersen, A. N. XXXII. 147 A.
 Anderson, Wallace XXIX. 106 A; XLIII. 299 A.
 Andersson, C. XXVII. 480 A.
 Andronico, C. XXVI. 134 A. 135 A; XXVII. 400 A.
 Anker, W. XL. 321 A.
 Annandale, Th. XXX. 157 A.
 Anseroff, A. XXVI. 431 A.
 Antichevich XLVI. 189 A.
 Anton, G. XXX. 203 A.
 Anton, N. XXXV. 344 A.
 Apert, E. XLII. 412 A; XLVII. 230 A.
 Apostoli, G. XL. 132 B.
 Aragon von, Bois Colombes b. Paris XLIV. 427 A.
 Arángi XXXVI. 420 A.
 Arango, S. XXVIII. 225 A.

Arctander, H. XXVII. 181 A; XXXIV. 276 A.
 Aristoff XLIX. 492 A.
 Arndt, C. XLIV. 451 A.
 Arndt, R. XXIX. 114 A.
 Arnheim, F. XXXI. 165 A.
 Aronsohn XLI. 54 A, 117 A, 255.
 Aronson, H. XXXVI. 447 A; XXXIX. 263 A, 264 A.
 Arslan, Ervant XXXV. 358 A; XXXIX. 243 A; XL. 267 A.
 Artzenius XXVII. 173 A.
 Asch, J. XLI. 112 A.
 Ashby, Henry XXVII. 140 A, 144 A, 199 A; XXVIII. 185 A; XXXI. 78 B; XXXII. 180 A.
 Askanazy, M. XXXIV. 71.
 Ast XXXVII. 418 A.
 Attlee, John XLVI. 191 A.
 Aubert XXVII. 176 A.
 Audet XLII. 411 A.
 Auerbach L. 197 A. (Disc.)
 Auerbach, L. XXIX. 160 A.
 Auerbach, N. XXXVIII. 517 A; XL. 352 A; XLVI. 224 A.
 Auerbach, S. XXXVII. 385 A.
 Auerbach, Siegmund Frankfurt a/M. L. 41.
 Aufrecht XXXII. 210 A; XXXV. 384 A; XXXIX. 244 A; XLVI. 184 A.
 Augier XXXI. 144 A.
 Austen, Harald XLI. 91 A.
 Auvarð XXIX. 137 A.
 Aviragnet, E. C. XXXVI. 486 A.
 Awdjikowitz XLIII. 349 A.
 Azoulay XXXVII. 425 A.

B.

Babès XXVI. 117 A.
 Babes, Victor XXX. 132 A; XXXII. 126 A, 164 A; XXXIV. 233 A; XLII. 400 A, 502 A. (Ref.)
 Baccocchi XLIV. 464 A.
 Bach, Theodor XXXIII. 237 B; XLVI. 497 B.
 Bachem XXVII. 175 A.
 Bachmann, M. XXIX. 255 B; XLI. 113 A.
 Bachus, G. XLIV. 443 A.
 Backhaus, Göttingen XLI. 268, 269; L. 201 A.
 Baer, Gustav XXXVI. 465 A.
 Baginsky (Wilna) XLVI. 483; XLVII. 238 A.
 Baginsky, Adolf XXVI. 150 A, 394 A, 443 B; XXVIII. 222 A; XXIX. 156 A, 157 A; XXX. 144 A; (offener Brief) XXXI. 84, 148 A, 150 A, 190 A, 192 A; XXXIII. 123 A, 172 A; XXXIV. 232 A, 265 A, 303 A; XXXV. 222 B, 265 A; XXXVI. 445 A; XXXVII. 386 A; XXXIX. 265 A, 304 A; XL. 239, 276 A, 317 A, 347 A, 355 A; XLI. 54 A, 65 A, 99 A, 273 B; XLII. 464 A, 466 A, 493 A; XLIII. 295 A; XLIV. 440 A; XLVI. 219 A, 460; XLVII. 236 A, 260 A, 261 A; XLVIII. 307 A; XLIX. 508 A; L. 142 A, 190 A, 197 A (Disc.); L. 203 A, 234 B, 236 B.
 Baginsky-Gluck XXXV. 318 A.
 Bahia XXXVI. 454 A.
 Bahr XXXII. 90 A.
 Baiardi, Daniele XXXV. 303 A; XXXVI. 463 A; XXXVII. 454 A, 457 A, 465 A, 469 A.
 Ball, James B. XXXVI. 468 A; XXXVII. 440 A.
 Ballantyne, J. A. XXXVI. 406 A.
 Ballantyne, J. W. XXXII. 167 A; XXXIII. 180 A; XXXV. 336 A; XXXVII. 109 B; XL. 368 B.
 Balzer, F. XXVII. 193 A.
 Bang, B. XXXIII. 202 A.
 Bang, Ivar L. 220 A.
 Bannermann, G. Gilbert XLV. 381 A.
 Bar XLIII. 264 A.
 Baracz, Roman v. XXXV. 305 A.
 Baranowski (Lemberg) XLVI. 470.
 Barbe XXXV. 337 A.
 Barbier, H. XXVII. 188 A; XXXIV. 227 A; XXXVI. 433 A; XLIV. 447 A.
 Barbillion XXXV. 359 A.
 Barbulée XLV. 362 A.
 Bardeleben XL. 306 A.
 Barette-Caën XLIX. 491 A.
 Barik, Fr. XXVI. 402 A.
 Baring, W. XXXI. 81 B.
 Bark, John XXXII. 113 A.
 Barker, A. XXIX. 93 A.
 Barling, Gilbert XLV. 340 A.
 Barlow, H. XXVIII. 214 A.
 Barlow, Th. XLIII. 290 A.
 Barnes XXX. 148 A.
 • Barnik, Otto XLVIII. 292 A.
 Baron XL. 351 A; XLVI. 238 A.
 Baron, P. XXXVIII. Anh. zu Heft I. (Sonderabdruck aus der Berl. klin. Wochenschr. 1893 Nr. 48.)
 Baron, S. XXXIX. 306 A.
 Barr, Th. XXVI. 112 A.

- Barradough, R. W. Sutton XXXII. 137 A.
 Barraud XXVI. 418 A.
 Barrier XL. 259 A.
 Barrs, A. G. XXXI. 144 A.
 Barth, A. XXVII. 408 A.
 Barton, Kingston XLVI. 228 A.
 Bartsch, A. XLVII. 227 A.
 de Bary, J. XXVII. 418 A; XXXIV. 295 A.
 Basch, Karl (Prag) XXXVIII. 68, 523 A; XLVII. 90, 105; L. 15.
 Bátori, D. XXXVI. 407 A.
 Baudet, R. L. 148 A.
 Baudouin, Marcel XLVIII. 345 A.
 Bauer, Ludwig XLI. 44 A; XLII. 447 A; XLIV. 257; XLVIII. 22.
 Bauer, M. XXXV. 312 A.
 Baumgarten, E. XXIX. 83 A; XXXVI. 468 A.
 Baumgarten, P. XLVII. 253 A.
 Bäumler, Ch. XXX. 135 A; XLI. 67 A.
 Baur, M. XXXV. 261 A.
 Bauzon (Chalons s. Saône) XL. 316 A.
 Bayer, Carl XXXI. 127 A; XXXIII. 184 A; XXXV. 272 A, 308 A; XL. 297 A; XLVIII. 335 A.
 Beach, Fletcher XLVIII. 344 A.
 Beaucamp (Aachen) XLVI. 495 B.
 Beck, A. XLII. 431 A.
 Beck, B. von XLV. 346 A.
 Beck, Carl in Chicago XLIII. 320 A.
 Beck, C. F. XLI. 462 B.
 Beck, M. XXXII. 124 A.
 Becker XLVI. 194 A.
 Beckwits, H. XLVI. 227 A.
 Bedder, Alfr. XXIX. 123 A.
 Behn XLVII. 299 A.
 Behncke, G. XL. 313 A.
 Behring, E. XXXIV. 238 A, 239 A; XXXVI. 446 A, 448 A, 450 A; XXXIX. 259 A, 260 A; XLI. 49 A, 56 A, 263; XLII. 474 A; XLVII. 225 A.
 Bekess, A. in Wien L. 178 A.
 Békésy, G. XXXVI. 418 A; XLVII. 298 A.
 Belfanti XLII. 471 A.
 Belfiori XLII. 470 A.
 Bell, W. B. XLIII. 344 A; XLVIII. 307 A.
 Bellamy, Edw. XXX. 142 A.
 Beltz, A. XXXII. 154 A.
 Benard, Leopold XXXV. 260 A.
 Bendel, S. Z. XXXIX. 245 A.
 Bendix, Bernhard XXXVIII. 393; XL. 347 A; XLIII. 23, 233 (Ref.); XLVI. 235 A, 308; XLVIII. 165.
 Benedikt, M. in Wien XLVIII. 330 A.
 Beneke XLIII. 342 A.
 Benham, B. Fitzroy XXX. 221 A.
 Berend, Nicolaus XXXIX. 12; XLIV. 339; XLVI. 219 A; XLVIII. 281.
 Berend, W. XLIII. 345 A.
 Bereskin XXVII. 433 A.
 Berg, G. XXIX. 182.
 Berg, Henrik XXXV. 339 A.
 Berg, John XXXVII. 464 A.
 Berger XXXIII. 148 A.
 Berger, H. XXVIII. 238 A; XLV. 377 A.
 Berger, Walter XXXIX. 248 B.
 Berggrün, Emil XXXV. 267 A; XXXVII. 110 B; XXXIX. 315 A; XLI. 258; XLVIII. 343 A.
 Bergh, C. A. in Gefle XXIX. 109 A, 114 A; XXXIV. 335 A; XLIV. 448 A.
 Bergh, Ch. van der XXXVII. 433 A.
 Bergh, v. d., Hijmans (Holland) XLV. 265.
 Berghammer, F. XLIV. 467 A.
 Bergmann, J. XXXIX. 277 A.
 v. Bergmann XXVIII. 113 B; XLI. 116 A.
 Bergquist, Jakobi. Tomelilla XXXIX. 246 A; XLII. 491 A.
 Bergstrand, A. XXVI. 400 A, 413 A; XXVII. 426 A, 429 A; XXIX. 123 A; XLV. 343 A.
 Berkhan, O. L. 387 B.
 Berkovits, N. XLI. 85 A.
 Berks, A. v. XLVIII. 371 A.
 Berliner-Reinickendorf XLII. 472 A.
 Berndt, Fr. XL. 296 A.
 Bernhard, L. in Berlin XL. 278 A; XLI. 261, 265; XLII. 437 A; L. 137 A.
 Bernhardt, L. L. 135 A.
 Bernhardt, M. XXVI. 139 A; XLVII. 317 A.
 Bernheim L. 237 B.
 Bernheim, Hugo XXVI. 432 A; XXXI. 204 A.
 Bernheim, J. XLI. 255; XLII. 436 A; XLIII. 208; XLVI. 434; XLVIII. 338 A; XLVII. 250 A.
 Bernheim, P. XLVII. 284 A.
 Bertels, Arved XXXIX. 103.
 Berten-Würzburg XLIII. 254.
 Berthold XLII. 462 A.
 Berti, G. XXVII. 187 A, 398 A; XXX. 226 A; XLIV. 453 A.
 Berton, Ludwig XLIX. 224.
 Bérull, M. XXXVII. 434 A.
 Besser, L. XXXVI. 417 A.

- Besnier, J. XXIX. 92 A.
 Betz, Fr. XXVI. 405 A; XXXII. 187 A;
 XXXIV. 259 A; XXXIX. 306 A.
 Beuckert, Henric XXXIX. 245 A.
 Beugnies-Corbeau XXVII. 206 A.
 Beumer XXIX. 132 A; XLVII. 239 A.
 Bewley, Henry XXXIV. 339 A.
 Bexelius, John XXXV. 287 A.
 Bezold, F. XXXI. 120 A.
 Bézy XXXIX. 315 A; XLIII. 327 A.
 Bianchi, Aurelia XXXI. 174 A.
 Bidder, A. XXXIII. 155 A.
 Bidwell, A. XXXV. 282 A.
 Biedert (Hagenau) XXXIII. 427;
 XLI. 227, 259, 261, 266, 268, 269;
 XLII. 468 A; XLIII. 246; XLIV.
 444 A; XLVI. 229 A, 244 B;
 XLVIII. 306 A.
 Biedert, Ph. XXVIII. 21, 344; XXXI.
 198 A; XXXII. 333; XXXIII. 185 A;
 XXXIX. 241 (Replik) 450 B.
 Biedert, Th. XXXVII. 110 B, 272;
 XL. 344 A.
 Bienwald, P. XLVIII. 315 A.
 Biering XXXIX. 271 A.
 Biggs XLVII. 296 A.
 Bilhaut XXIX. 117 A.
 Bimmermann XXXI. 133 A.
 Bins, C. XXXVIII. 506 A; XLIX. 115.
 Biondi XXVI. 414 A.
 Björkman, A. XLVIII. 372 A.
 Björksten, Max XLVII. 262 A.
 Biringer, Fritz (Bonu) XLIX. 369.
 Bistrow XXVII. 171 A.
 Bitsch, Joh. P. XXXIII. 160 A.
 Bitter, H. XXXIII. 221 A.
 Bittner, W. XL. 300 A; XLIV. 459 A.
 Blackader, A. D. XXXI. 85 A.
 Blagowestchenski XL. 270 A.
 Blank XXVIII. 183 A.
 Blaschke XLV. 374 A.
 Blaschko, A. XL. 310 A.
 de Blasi (Palermo) XLI. 102 A.
 Blasius, Rudolf XLVI. 227 A.
 Blauberg, Magnus L. 200 A.
 Blazicek, J. XLVIII. 349 A.
 Bleckwood, Mabel XLV. 343 A.
 Bleynie XXXVI. 454 A.
 Bloch, O. XLVIII. 361 A.
 Bloch, S. XXXV. 322 A.
 Bloch-Ringe XLII. 453 A.
 Bloebaum XXVII. 155 A.
 Blum, R. in Gablonz a. N. L.
 190 A.
 Blumenau, M. XL. 271 A.
 Blumenberg, P. XXVII. 161 A.
 Blumenfeld XLI. 81 A.
 Blumenfeld (Bruck a. d. Leitha)
 XLVII. 275 A.
 Blumenthal, Ferd. XXXVI. 481 A;
 XLVII. 248 A.
 Bluze XXXVIII. 515 A.
 Boas, J. XXXI. 179 A.
 Boas, L. XXXI. 179 A.
 Bobrowski, P. XL. 263 A.
 Bobulescu, Octave XXXVII. 452 A.
 Boccardi, G. XXXI. 181 A.
 Böck, C. XXXVIII. 503 A.
 Bockelmann, XXXIII. 152 A.
 Böckmann, M. XXVI. 425 A.
 Bodea, J. XLVI. 360.
 Boehmheld, L. XLVIII. 198.
 Boër XXXVI. 448 A; XXXIX. 260 A.
 Boer, Oskar XXXIV. 248 A.
 Boettiger, A. XLIII. 271 A.
 Bogdanik, J. XLIII. 333 A.
 Bohn, H. XXVII. 230.
 Boije, O. A. XLVIII. 370 A.
 Böing XXVII. 153 A.
 Böing-Ueberdingen XXVI. 416 A.
 v. Bókay, Johann (Budapest) XXVIII.
 138; XXIX. 103 A, 105 A; XXXI.
 112 A; XXXII. 411; XXXIII. 120 A,
 302, 360; XXXIV. 208, 222;
 XXXV. 1, 254 A; XXXVI. 469 A;
 XXXVIII. 82; XL. 82; XLI. 51 A;
 103 A, 264; XLII. 445 A; XLIII.
 361 B; XLIV. 133; XLVI. 466;
 XLIX. 77, 510 A.
 Boks, D. B. L. 168 A.
 Bolling, G. XXVII. 430 A; XXIX.
 101 A, 122 A.
 Bollinger, O. XXVII. 488 A; XXXI.
 194 A; XLV. 55.
 Bolognini XLII. 400 A, 502 A (Ref.);
 XLVII. 243 A.
 Bolten, Joh. XXXV. 313 A.
 Bonamy XXVII. 158 A.
 Bondesen, J. XXXIV. 335 A; XXXIX.
 251 A, 252 A; XLII. 410 A; XLVI.
 211 A.
 Bongers, P. XXXI. 91 A.
 de Bonis XXXIV. 282 A.
 Bonome XLIII. 335 A.
 v. Bonsdorff XXXIX. 311 A.
 Bonteillier XLI. 81 A.
 Booker, William, D. XXXIII. 122 A,
 129 A; XXXVI. 433 A; XLV. 138.
 Boral, H. XXXIX. 114 B.
 Borch, G. XXIX. 145 A.
 Borchard, XXXVII. 441 A.
 Börger XLI. 54 A, 62 A; XLII. 470 A.
 Borelius, Jacques XXVI. 423 A;
 XXX. 163 A; XXXI. 128 A; XXXII.

- 188 A; XXXVII. 388 A; XL. 264 A,
 289 A, 290 A; XLVIII. 322 A.
 Borger, Gustav XXXIII. 289 B.
 Borgi XXVII. 158 A, 193 A, 398 A;
 XXVIII. 206 A.
 Bornemann, A. XXXIV. 333 A; XXXV.
 277 A.
 Borntraeger, J. XL, 367 B; XLIII.
 368 A.
 Bose, Ed. XLII. 445 A.
 Bosse, B. XLVIII. 299 A.
 Bosselut, Fr. XXXII. 177 A.
 Bouchard, M. XLI. 114 A.
 Bouchut, XXX. 155 A.
 Boulloche, P. XXXIX. 270 A.
 Bourgeois XXX. 208 A.
 Bourges, H. XXXIV. 208 A, 211 A.
 Bourget XL. 267 A.
 Bourguetot XXXI. 187 A.
 Bourneville XXXVII. 450 A.
 Bowie, John XXXIV. 224 A.
 Boyd XXXIII. 238 B.
 Bradford, E. H. XXXIII. 153 A;
 XXXV. 306 A, 317 A.
 Braithwaite XXXI. 160 A.
 Bramann, F. XXXIII. 144 A.
 Brandenburg XLV. 143 B.
 Brandenburg, Fritz XXXII. 159 A.
 Brandenburg, G. XL. 363 B.
 Brandt XLVIII. 344 A.
 Brandt, Kr. XL. 280 A.
 Brasch, Martin XLVIII. 337 A, 344 A.
 Braun, H. XXVI. 399 A; XXXV.
 298 A.
 Braun, J. in Mokrin XXXVI. 459 A;
 XLIX. 488 A.
 Braun, Ludwig XLIII. 407.
 Brauns, H. L. 179 A.
 Brayn, Philip J. XLVII. 319 A.
 Bree, Joh. XXVII. 160 A.
 v. Bremer-Cöln XLI. 460.
 Brenner XLIII. 333 A.
 Bresgen, Maximilian XXVI. 426 A;
 XXXIII. 358.
 Bresler XLIII. 329 A.
 Breton XXXIII. 142 A; XXXIV.
 341 A; XXXVII. 389 A.
 Brieger, L. XXXIV. 235 A; XXXV.
 363 A, 366 A; XXXVIII. 524 A,
 527 A.
 Brindeau XL. 312 A; XLIII. 351 A;
 XLIV. 426 A.
 Briz, B., Hernandez XXXII. 152 A.
 Broca, A. XXXV. 272 A, 283 A;
 XXXVII. 458 A; XXXIX. 119 B;
 XL. 273 A, 284 A; XLV. 360 A.
 Brocq XLV. 377 A.
 Broms, E. XXXI. 155 A.
 Bronner, Herm. XXXIV. 350 A.
 Brook, William XXXIV. 268 A.
 Brothers, A. XXXVI. 406 A.
 Brouardel XXVII. 462 A; XLVI.
 181 A.
 Broussolle, E. XXVI. 417 A.
 Brown-Adelaide XLIV. 427 A.
 Brown, Bedf. XXVII. 404 A.
 Brown, C. W. M. XXXVII. 438 A.
 Brown, Dillon XXX. 156 A; XXXII.
 207 A; XXXVI. 493 A.
 Brown, John XXXIII. 182 A.
 Brown, Lennox XXX. 158 A.
 Brown, Marshall, L. XLIV. 438 A.
 Browne, L. XXXIV. 336 A.
 Browning, William XXXIV. 309 A.
 Bruce, James XXXIII. 151 A.
 Bruce, J. Mitchell XXXII. 214 A.
 Bruck, Fr. XXXI. 117 A.
 Brück, K. XXIX. 118 A.
 Brück, Max XXX. 176 A; XXXV.
 351 A; XXXVII. 401 A; XXXIX.
 243 A; XLVII. 234 A.
 Brück, W. XXXIV. 311 A.
 Brückner, Max XXXVIII. 363; XLV.
 464 B.
 Bruhns, G. XXVII. 433 A.
 de Brum, J. XLII. 505 A.
 Brun XL. 302 A.
 Brun, F. L. 141 A.
 Brush Paper XXXI. 204 A.
 Bruun, O. XXXIII. 136 A.
 Brunner, Conrad XXXIX. 276 A;
 XLVII. 232 A.
 Brunon XLIII. 327 A.
 Bruns, J. XLIII. 310 A, 312 A.
 Bruns, L. XXXIX. 311 A; XLIII.
 340 A.
 Bryan, C. XXXVIII. 509 A.
 Buchner, H. XLI. 52 A.
 Buchwald, A. XXVII. 412 A.
 de Buck-Genf XLVI. 202 A.
 Buckley, L. Duncan XXXVII. 452 A;
 XXXVIII. 502 A.
 Budberg, Roger Freiherr v. L.
 174 A.
 Budde, V. XXXI. 192 A.
 Budin XXXVIII. 515 A.
 Büdinger, C. XLIX. 503 A.
 Budsko XXVII. 448 A.
 Bügge, Jens XLVIII. 291 A.
 Builjeff XXIX. 128 A.
 Bulius, W. XLIX. 304.
 Bull, Edv. XXXIX. 314 A.
 Bull, Storm XXXVII. 401 A.
 Büller, Fr. XXVI. 313.

Bumke (Stolp) XXIX. 418.
 Bunge, G. XXVIII. 111 B; XXXV.
 387 A; XXXVIII. 525 A; XL. 240.
 Bungeroth XXVII. 157 A, 466 A.
 Burchard, Thomas H. XL. 284 A.
 Burckhardt, v. XXXVII. 468 A.
 Burckhardt, G. XXXII. 192 A.
 Burckhardt, H. XXIX. 84 A.
 Burckhardt, Louis XXXI. 375.
 Burneville XLVI. 208 A.
 Buss, O. XXVIII. 231 A.
 Büssem, Heinrich XXXIX. 166.
 Butin XLI. 103 A.
 Büttner XXVII. 156 A.
 Bnys in Brüssel XLVII. 264 A.
 Bystroff, N. J. XXXV. 342 A.

C.

Cabannes in Bordeaux XLIX. 505 A.
 Cabot, A. T. XLV. 366 A.
 Cacace L. 140 A.
 Caccioppoli XXVII. 433 A.
 Cade, A. XLIX. 492 A.
 Cadet de Gassicourt XXVI. 119 A;
 XXVII. 175 A; XXXVII. 421 A;
 XXVIII. 191 A; XXIX. 139 A;
 XXX. 222 A; XXXII. 132 A, 150 A.
 Cahen XXXII. 206 A; XXXV. 275 A.
 Cahen-Brach XXXIV. 369; XLVI.
 230 A.
 Caiger, F. Foord XXXII. 130 A.
 Caillé, Aug. XXVIII. 211 A; XXXV.
 349 A.
 Callani XXVII. 405 A.
 Callias, H. XXXI. 152 A.
 Callom, Mc. XLII. 434 A.
 Callomon, Fritz L. 369.
 Calot-Berck XLIII. 265 A.
 Camerer XXX. 369.
 Camerer-Urach XLIII. 241.
 Camerer, W. XXXVI. 249; XXXVII.
 272 (Aufruf); XXXIX. 449; XL.
 242.
 Cameron, J. A. XLVII. 292 A.
 Canali XXXVII. 429 A. 441 A.
 Canon XXXIX. 262 A.
 Cantley, Edmund XLIII. 348 A;
 XLVI. 227 A.
 Card, A. H. XLI. 69 A.
 Cardone XXVII. 455 A.
 Carini, A. XXXI. 141 A; XXXII.
 108 A; XXXVI. 490 A; XLVI. 236 A.
 Carino, A. XLIX. 366 B.
 Carlsen, J. XXVIII. 196 A; XLVII.
 263 A.
 Carmichael, James XXVIII. 249 A;
 XLIV. 432 A.
 Carpenta, Georg XXXVII. 429 A.
 Carpenter, Georg XXXI. 162 A;
 XXXV. 258 A; XLIII. 301 A.
 Carr, Walter XXXVII. 439 A.
 Carrington XXX. 199 A.
 Carron de la Carrière XXVI. 155 A.
 Carstens XXXI. 312.
 Carstens-Leipzig XLI. 269.
 Carstens, Andr. XXXVI. 86, 144;
 XXXVIII. 259, 373.
 Carter, C. XXXIV. 316 A.
 Carter, Robert J. XLVII. 240 A.
 Casella XXXII. 170 A.
 Casparsohn XL. 266 A.
 Caspary, E. XLIII. 266 A.
 Cassel, J. (Berlin) XXXII. 130 A;
 XXXV. 335 A; XXXVI. 483 A,
 499 A; XXXVII. 426 A; XXXIX.
 320 A; XLVII. 66; XLVIII. 354 A.
 Casson, H. XXVIII. 178 A.
 Caton XL. 322 A.
 Cattaneo, Cesare aus Parma XLVI.
 263; XLVII. 436.
 Cazin XXVIII. 227 A; XXX. 188 A.
 Celli, Fel. XXIX. 109 A; XXXI.
 173 A; XXXIX. 290 A.
 Celoni XXXIV. 406 A; XXXVII.
 441 A.
 de Cérenville XXVII. 220 A.
 Cervesato XLIII. 285 A, 335 A;
 XLIV. 236 B; XLVIII. 318 A,
 356 A.
 Chaillou, A. XLII. 418 A, 460 A.
 Charby XLI. 88 A.
 Charon, E. XXVI. 418 A; XXIX.
 127 A, 131 A; XXXI. 93 A, 131 A;
 XXXII. 447 B; XXXIII. 156 A;
 XLVII. 440 A.
 Charrin XLI. 72 A.
 Chauffard XLII. 401 A.
 Chaumier-Tours, Edmond XXVI.
 393 A, 427 A; XXVII. 398 A;
 XXXIX. 302 A.
 Chaunier in Tours XLIV. 445 A.
 Chavano, A. XXXVIII. 516 A.
 Chazarain XXXII. 181 A.
 Cheadle, W. B. XXX. 183 A; XXXV.
 286 A, 367 A.
 Cheney, Frederik, E. XXXV. 330 A.
 Cheney, Fitch-San Francisco XLIV.
 450 A.
 Cheyne, Watson XXXIV. 301 A.
 Chiari, O. XXXI. 94 A; XXXVI.
 492 A.
 Cholewa, R. XXX. 153 A.

- Cholmogoroff, S. XXXI. 145 A;
XXXIII. 173 A.
Chotzen, M. XXVII. 187 A.
Christopher, W. S. XXXIII. 126 A;
XXXVI. 471 A.
Chrzanowski, J. v. L. 176 A.
Church, H. M. XXVII. 463 A.
Ciaglinski, Adam XLIII. 319 A.
Cima, F. XLII. 492 A, XLIV. 469 A,
471 A; XLIX. 509 A; L. 133 A, 137 A.
Cisneros XXXII. 152 A.
Clark, Alfred XLIV. 429 A.
Clarke, E.-Wearne XLV. 334 A.
Claus, A. XXXVIII. 37; XL. 325 A.
Clopatt, Arthur XXXV. 368 A;
XXXIX. 303 A; XLIV. 426 A.
Clubbe, Charles, P. B. XLVII. 294 A.
Cnopf XXXII. 140 A, 213 A; XXXIII.
178 A, 181 A; XXXIV. 283 A;
XXXVI. 491 A; XXXVII. 424 A;
XXXIX. 283 A; XLII. 404 A, 425 A;
XLVIII. 308 A; L. 125 A.
Cnyrim XLI. 111 A.
Cobbet, Louis XLVII. 250 A.
Coën, R. in Wien XLVIII. 346 A.
Coesfeld XXX. 167 A.
Cohn, Eug. XXX. 216 A.
Cohn, F. O. XXXI. 187 A.
Cohn, H. XLIX. 478 A.
Cohn, Hermann XLIII. 500 B.
Cohn, M. XXXV. 376 A; XLVI. 178 A.
Cohn, Michael XXXVII. 189; XLIII.
259; XLIV. 455 A.
Cohn, Rafael XXX. 232 B.
Cohn, W. XL. 279 A.
Coldstream XXXVI. 441 A.
Colla, E. XXXIII. 175 A.
Collom s. Mc. C.
Combe in Lausanne L. 181 A.
Combini L. 194 A.
Comby, Jul. (Paris) XXVII. 149 A;
XXVIII. 226 A; XXIX. 81 A; XXX.
187 A, 210 A; XXXI. 143 A;
XXXII. 156 A; XXXIII. 167 A;
XXXV. 337 A; XXXVII. 443 A;
XXXIX. 293 A, 302 A; XL. 307 A;
XLII. 402 A, 499 A, 500 A; XLIII.
281 A; XLV. 390 B, 475 A; XLVI.
187 A, 199 A, 458, 459, 499 B;
XLVII. 309 A; XLVIII. 314 A;
XLIX. 182 B, 506 A.
Commence XXXII. 109 A.
Commentry s. Fab. d. C.
Concetti, Luigi-Rom XXVII. 153 A;
XXVIII. 235 A; XXXII. 154 A;
XXXV. 251 A; XXXVI. 441 A,
461 A; XXXIX. 276 A; XL. 333 A;
XLI. 59 A; XLII. 440 A; XLVI.
464; L. 138 A.
Conitzer XXXVII. 436 A.
Conn, H. W. XXXIII. 203 A.
Cookburn, J. C. XXXIV. 331 A.
Copasso XXXI. 206 A.
Cornitzer, L. XXXIX. 303 A.
Cotterell, Eduard XLVIII. 344 A.
Coulthard, J. C. XLV. 349 A.
Coupard XXVIII. 247 A; XXIX. 112 A.
Courant XXXV. 385 A; XXXVII.
443 A.
Coutts, J. A. XLVIII. 295 A.
Cozzolino, Olimpio XXXIV. 247 A;
XLIV. 437 A.
Craig, W. XXVII. 429 A.
Cramer, H. XXXII. 91 A.
Cramer, T. XXXV. 286 A.
Crandall, Fl. XXXIII. 131 A; XXXIV.
349 A.
Créquy XXVI. 428 A; XXXII. 132 A.
Cretier, H. XXXVI. 460 A.
Crivelli XXXIII. 148 A.
Crocq sen. in Brüssel XLVII. 249 A.
Crooke, G. XXVI. 110 A.
Crookshank XXVIII. 179 A.
Cruse, W. XL. 320 A.
Cullagh, R. C. Mc. XLIV. 426 A.
Cuomo XXVI. 137 A.
Curgeuven, J. B. XXXII. 104 A.
Curti XLII. 471 A, 497 A.
Curtius XXXV. 307 A.
Cuther, W. XXXIII. 118 A.
Cutore, Gaetano XLIII. 352 A.
Czemetschka, Joh. Prag XLII. 441 A,
XLIX. 488 A.
Czerny, Adalbert XXXI. 127 A;
XXXIII. 1, 150 A; XXXIV. 346 A;
XXXVIII. 430; XL. 350 A, 356 A;
XLI. 259, 260, 337, 343; XLIV. 15;
XLV. 271, 274; XLVII. 387;
XLIX. 485 A.
Czerny, Chr. XLIV. 454 A.
Czerwenka, K. L. 174 A.
Czillag, J. XXXV. 260 A.

D.

- Daddi XLII. 492 A.
Dahl, Fr. XXXVII. 453 A.
Dale, James XLV. 381 A.
Dale, William XXXIV. 324 A.
Daltroz-Marseille XLI. 104 A.
Daly, W. H. XXVII. 159 A.
Damaschino XXVI. 130 A.
Damourette XLVII. 320 A.

- Damsch, Otto XXXIV. 337 A.
 Dana, Charles L. XL. 348 A.
 Danielbekoff XXVII. 482 A.
 Daniels, C. XXXV. 302 A.
 Danis (Lyon) XLVI. 193 A.
 Dantz XXXIII. 138 A.
 Dauchez, H. XXVII. 139 A; XXXII. 201 A; XXXV. 386 A; XLIV. 447 A; XLV. 447 A.
 Daut, Moriz XLIV. 289; XLVII. 141.
 Davidson, V. XXXIV. 351 A.
 Davies, Hughes Raid XXXIV. 212 A.
 Davis, E. XXXIII. 216 A, 222 A.
 Davison, James XXXIV. 225 A.
 Dawson XLIII. 328 A.
 Daxenberger XLIII. 301 A.
 Day, W. H. XXVI. 155 A.
 Deau, Henry Percy XXXVII. 391 A.
 Debersaques, Ch. XXXII. 449 B.
 Debray, A. XXXII. 197 A.
 Debuchy, M. XLVIII. 314 A.
 Decker, Cl. XXVIII. 186 A.
 Defresne XXX. 171 A.
 De Garmo, W. XXXV. 273 A.
 Degle, Hans XXXVI. 469 A; XLII. 452 A.
 Deichler (Frankf. a. M.) XXX. 149 A.
 Deichmann, L. XXXV. 331 A.
 Delabost XLIII. 354 A.
 Delassus XXVIII. 210 A.
 Delbet XXXVI. 494 A.
 Del Greco XXIX. 128 A.
 Deligny XXVII. 178 A.
 Delmis XLVIII. 290 A.
 Delmont-Bebet L. 166 A.
 Delstanche XXXIII. 155 A.
 Demateis XLIV. 470 A.
 Demme, R. XXVI. 262 B; XXVII. 183 A, 214 A, 215 A, 467 A, 487 B; XXVIII. 113 B; XXX. 130 A, 170 A, 213 A; XXXI. 112 A, 156 A, 161 A; XXXII. 161 A, 174 A, 204 A, 449 A; XXXIII. 132 A, 187 A, 189 A, 205 A; XXXIV. 221 A, 282 A, 298 A, 336 A, 359; XXXV. 257 A, 261 A, 276 A, 292 A, 293 A, 304 A, 350 A, 360 A; XXXVII. 413 A.
 Denekamp, M. XLVIII. 323 A.
 Deneke, Th. XXXII. 163 A.
 Dennig in Tübingen XLVII. 244 A.
 Dennig, Adolf XLVI. 498 B.
 Dennig, Osw. XLIII. 301 A.
 Dent XXVII. 407 A.
 Denys, J. XXXVII. 438 A; XLII. 461 A.
 Depasse XXVII. 147 A.
 De Rechter s. Rechter.
 Derjushinski, S. XL. 302 A.
 Deroyer, M. XLIV. 447 A.
 Derville XL. 308 A.
 Deschamps XXXIII. 144 A; XXXIX. 271 A.
 Descroizilles XXVII. 218 A; XXX. 221 A; XXXI. 97 A; XXXII. 192 A; XXXIV. 299 A; XL. 272 A.
 Desmet, Ed. XXXI. 144 A.
 Dessar, Leonard A. XXXV. 343 A.
 Dethlefsen, C. A. XXVII. 442 A; XXXI. 115 A fig.; XXXV. 321 A.
 D'Heilly, M. XXX. 158 A.
 Deutsch, Ernst XLVIII. 22.
 Deutschmann XXXV. 330 A.
 Deycke-Hamburg XLVI. 492 B.
 Diamantberger XXXIX. 242 A.
 Dias, C. in Lissabonne L. 158 A.
 Didier XLI. 57 A.
 Dieci (Modena) XXXII. 104 A.
 Diendoné XLVII. 297 A.
 Dieulafoy in Paris L. 182 A.
 Dige, O. XXXV. 292 A.
 Di Lorenzo XXVI. 419 A.
 Djakonow, P. XXXVII. 446 A.
 Djouritch, Lioubitza XL. 338 A.
 Dmochowski, Z. XXXV. 252 A.
 v. Döbeln, J. W. XXXIII. 194 A.
 Dobisch, A. XLVIII. 305 A.
 Dobrowsky, Alfred XLVI. 194 A.
 Doctor, A. XL. 311 A.
 Dogiel, A. XXVI. 439 A.
 Dohrn (Königsberg) XXXI. 185 A; XXXIII. 118 A.
 Dohrn, R. XL. 335 A.
 Dolega XLV. 366 A.
 Dolgow, R. XLVII. 308 A.
 Dollinger XXVI. 150 A.
 Dollinger, F. XLI. 146.
 Dollinger, Julius XXXI. 125 A; XXXII. 164 A; XXXV. 324 A; XLVI. 500 B.
 Dollinger, S. XXXI. 138 A.
 Donalies, Walter XXXIII. 47.
 Donath, Julius XXXIX. 275 A; XLIX. 134 B.
 Donath, S. XXXVII. 338 A.
 Donnelly, T. XXIX. 120 A.
 Dörnberger, Eugen XXXIV. 329 A; XXXV. 395.
 Dornblüth, Fr.-Rostock XXIX. 268, 367 B; XXXIV. 358 B; XXXV. 353 A; XXXVI. 174; XLIX. 135.
 Dornblüth, Otto XLI. 261. 269. XLII. 300 B. XLIII. 499 B.
 Dornier XXXII. 90 A.

van Dorssen, J. M. H. XXXII. 106 A.
 Doovertie, G. H. XL. 327 A.
 Doun, J. Langdon XXX. 215 A.
 Drake-Brockman, H. E. XLVIII.
 337 A.
 Drasche XLI. 122 A.
 Dreispul XXXI. 159 A.
 Drewitt, F. Dawtrey XXXVI. 472 A.
 Drews, Richard-Hamburg XXXV.
 325 A; XXXIX. 284 A; XL. 325 A;
 XLIV. 442 A; XLVI. 200 A, 203 A;
 L. 196 A, 203 A, 205 A.
 Drinkwater XXXI. 171 A.
 Drobeck, Th. XLV. 370 A.
 Droische XXXIII. 132 A, 190 A.
 Dronke XL. 355 A.
 Dubarry XXVIII. 253 A.
 Dubois XXXII. 134 A.
 Dubousquet-Laborderie XXX. 169 A.
 Dubrisay XL. 312 A.
 Duchesne, L. XXIX. 84 A.
 Dufour, Léon XLVI. 226 A.
 Dujardin-Beaumetz XXVI. 435 A.
 Dunkan, J. XXVII. 413 A.
 Dunlow, Andrew XXX. 118 A.
 Dunlow, James C. XXXIV. 315 A.
 Dupont XLII. 497 A.
 Dupré XXXVIII. 243 A; XXXVII.
 464 A.
 Durante, Durando XXXVIII. 511 A;
 XLIII. 313 A; XLIV. 452 A, 467 A;
 XLVI. 221 A; XLVII. 321 A; L.
 138 A, 140 A,
 Düring, E. v. (Constantinopel) XLVIII.
 296 A.
 Dusch, Th. v. XXVIII. 312, 437;
 XXXII. 172 A.
 Duvoisin XXIX. 287.

E.

Earle, Charles Warrington XXXII.
 190 A, 208 A; XXXVI. 470 A,
 475 A.
 Ebermann, A. XXVII. 439 A.
 Eckerlein XXXI. 130 A.
 Eckert XXVI. 405 A.
 Edge, Fred. XXXV. 317 A.
 Edgren, J. G. XXXVI. 445 A; XXXIX.
 275 A.
 Edington XXVIII. 180 A.
 Edwards, Blanche XXXIII. 141 A.
 Edwards, William A. XXXIII. 141 A.
 Egidi (Florenz) XLII. 471 A.
 Ehlers, Edvard XXXIII. 168 A.
 Ehnbohm, H. XXXI. 154 A.
 Ehrenhaus, J. XXXIV. 330 A.
 Ehring, J. XXVII. 258, 469 A.
 Ehrlich, P. XXXV. 361 A, 366 A;
 XXXVIII. 524 A; XXXIX. 260 A,
 263 A; XLII. 424 A.
 Eibe, Thorwald XXXIII. 146 A;
 XXXV. 356 A.
 Eichenberger XLV. 143 B.
 Eichholz, Franz XLV. 141 B; XLVII.
 140 B; L. 236 B.
 Eichhorn, G. XLII. 44.
 Eichhorst, H. XXXVI. 497 A; XLV.
 343 A; XLVIII. 334 A.
 Eichhorst, W. XXVI. 114 A.
 Eichstädt XXVI. 116 A.
 Eigenbrodt XXXII. 151 A; XXXIV.
 271 A; XXXIX. 306 A.
 Eisenberg, A. XXVII. 176 A.
 Eisenberg, James XXVI. 129 A;
 XXXI. 193 A.
 Eisenschütz (Wien) XXIX. 242;
 XXXII. 429; XXXVI. 225; XXXVIII.
 136; XL. 323 A; XLI. 244; XLII.
 450 B; XLIV. 128; XLVI. 450
 (Ref.); XLVII. 272 B; XLIX. 341.
 Eisenstädter, B. XLI. 108 A.
 Eitelberg, A. XXVII. 96; XXXI.
 119 A.
 Ekehorn, G. XXXV. 296 A.
 Ekkert, Al. XXVIII. 87.
 Elder, William XLVI. 185 A.
 Elliot, J. XXIX. 98 A.
 Elliot, R. H. XXXV. 317 A.
 Elkind, Ludwig (London) XLII.
 295 B.
 Elsner, Hans XLIII. 457.
 Elze, K. XLV. 142 B.
 Emmerich, R. XLI. 118 A, 261, 266,
 272.
 Emmerich in Nürnberg XLVI. 188 A.
 Emminghaus, H. XXVI. 445 B.
 Engdahl, E. XXXI. 133 A.
 Engel, C. S. (Berlin) XLVI. 461;
 XLVII. 267 A.
 Engel, R. v. XLI. 96 A.
 Engelmann, Fr. XXXII. 138 A.
 Engelsberg, L. XXX. 213 A.
 Engelsen XXVIII. 226 A.
 Engelström, Otto XL. 338 A.
 Englund, Nils XXXV. 329 A; XLII.
 454 A.
 Engstrand, G. XXXIX. 281 A.
 Engström XXXV. 262 A; XLVIII.
 500 A.
 Enko, P. XXX. 127 A.
 Epstein, A. (Prag) XXVI. 158 A;
 434 A; XXVII. 118; XXIX. 215;

XXXI. 169 A; XXXIII. 125 A;
 183 A; 287; XXXV. 283 A; XXXIX.
 104, 420; XLIII. 234, 338 A;
 XLVIII. 348 A.
 Epstein, Emanuel XXXV. 442.
 Epstein, Ferdinand XLI. 328.
 Erlenmeyer, Albr. XXXVI. 488 A.
 Ernest XXXIII. 203 A.
 Erocs XXVI. 436 A.
 Eröss, Julius XXXII. 68; XXXV. 9,
 332 A, 337 A, 451; XXXIX. 77,
 104; XLII. 503 A; L. 484.
 Ervant, Arslan XXXVI. 414 A.
 Escherich, Th. (Graz) XXVII. 100,
 126, 186 A, 449 A; XXVIII. 192 A;
 XXIX. 90 A, 160 A; XXXI. 86 A;
 195 A, 198 A fig.; XXXII. 1, 125 A,
 231; XXXIII. 214 A, 369; XXXIV.
 319 A; XXXVI. 436 A, 496 A;
 XXXIX. 266 A, 289 A, 328 B; XL.
 282 A, 345 A; XLI. 273 B; XLVI.
 459, 467, 468, 477, 478, 482;
 XLVII. 291 A; XLVIII. 304 A,
 353 A; XLIX. 137, 475 A; 477 A;
 L. 192 A.
 Eschle XLV. 144 B.
 Esmarch, E. v. XXVII. 473 A; XLII.
 421 A.
 d'Espine, A. XXXI. 78 B; XXXIV.
 225 A, 256 A; XXXVI. 408 A;
 XL. 271 A.
 Esser, John XLII. 299 B.
 d'Esterre, D. XLV. 344 A.
 Eulenberg XXXIII. 237 B.
 Eulenburg, Albert XXXVII. 111.
 Eulenburg, H. XLVI. 497 B.
 Ewald, C. A. XXXIV. 307 A.
 Ewald, K. XLIII. 315 A.
 Ewart, W. XXX. 221 A.
 Ewetzky, F. XLVII. 278 A.

F.

Faartoft, A. C. XXXVI. 416 A.
 Faber, Erik XLVI. 238 A.
 Fabre, P. XXVI. 399 A; XXX. 170 A,
 179 A.
 Fabre de Commentry, P. XXXI. 97 A.
 Fagerlund XXXIV. 270 A.
 Fagonski, Th. XXIX. 134 A.
 Fahm, J. XXXVII. 176; XLV. 143 B.
 Falini XXVI. 397 A.
 Falk, Otto XLVIII. 359 A.
 Falkenheim (Königsberg) XXXIII.
 47; XXXIV. 71; XLI. 253, 272;
 XLIII. 258; XLVI. 463.

Faludy, Geza XLIX. 126.
 Farago, Jul. XXX. 217 A.
 Farlow, John W. XXXII. 154 A.
 Fatichi, G. XXXVII. 461 A.
 Faucher XXXI. 88 A.
 Fauva, Pujador y XLVII 236 A.
 Fede, Francesco (Neapel) XLII.
 502 A. (Ref.); XLIII. 289 A; XLVI.
 480.
 Feder, Alfred L. 342.
 Federici XXXVIII. 510 A; XLII.
 422 A; XLIII. 344 A.
 Feer, Emil XXXI. 215; XXXIII. 88,
 281; XLII. 195; XLV. 143 B.
 Fehling, H. XXVI. 429 A.
 Fein, Joh. XLV. 345 A.
 Feiner, W. XXVI. 120 A.
 Feldmann, G. XLV. 363 A.
 Feldmann, M. XLVIII. 362 A.
 Felici XXVII. 431 A; XXXVII. 441 A.
 Felsenthal, S. XXXV. 303 A; XL.
 278 A.
 Fenwick in London XLIX. 504 A.
 Fenyvessy, Béla XLIII. 216.
 Ferré XXXVI. 420 A.
 Ferreira, Clemente (Rio de Janeiro)
 XXVII. 465 A; XXIX. 100 A;
 XXXIV. 288 A; XXXVI. 476 A;
 XLII. 400 A.
 Ferreri, Gh. XXIX. 109 A; XXXVII.
 418 A.
 Fervers XXVIII. 117.
 Fiandt, Carl v. XXVII. 441 A; 443 A.
 Fibiger, Johannes XLII. 433 A;
 XLVII. 269 A.
 Fiedeldij XLIII. 228 A.
 Fiedler, L. XXXVI. 457 A; XLII.
 402 A.
 Fiessinger, Ch. (Oyonnax) XXXII.
 93 A; 158 A.
 Figliola XLII. 470 A.
 Filatow, Nil (Moskau) XXVII. 146 A;
 XXVIII. 184 A; XXXV. 221 B;
 XXXVI. 457 A; 498 A; XXXVII.
 111 B; XXXIX. 184, 317 A;
 XLIII. 334 A; XLVI. 493 B, 494 B;
 XLVIII. 331 A; XLIX. 507 A;
 L. 128 A.
 Filippi XLIII. 329 A.
 Filippow XXXVI. 413 A.
 Finger XLIX. 515 A.
 Fink, F. (Carlsbad) XLIV. 460 A.
 Finkelstein, H. XLIII. 105. XLIV.
 439 A; XLVI. 178 A; XLIX. 98
 (Replik); L. 205. A.
 Finlayson, J. XXXV. 322 A.
 Finotti, E. L. 158 A.

- Finsen, Niels R. XXXIX. 248 A.
 Fiorentini XLVIII. 290 A.
 Firbas (St. Peter b. Königsberg i. Steiermark) XLI. 281.
 Firth, J. Lacy XLII. 499 A.
 Fischbach XXXVII. 399 A.
 Fischer XXXVI. 418 A; XLIV. 429 A.
 Fischer, Dan. XXXVII. 386 A; 387 A.
 Fischer, E. L. 187 A.
 Fischer, G. XXXI. 106 A; XLII. 448 A.
 Fischer, Louis XLI. 80 A, 81 A.
 Fischer, Th. XXXIV. 287 A.
 Fischer, W. XLV. 334 A.
 Fischl, XXVIII. 192 A.
 Fischl, Rudolf XXVII. 189 A, 396 A; XXXI. 98 A; XXXII. 182 A; XXXV. 369 A, 379 A; XXXVII. 288; XXXIX. 290 A; XL. 127 A, 323 A; XLI. 193, 257, 258, 261, 266; XLIII. 287 A; XLVIII. 320 A; XLIX. 58, 499 A.
 Fischl, S. (Prag) XXVI. 143 A.
 Fleiner XXXI. 124 A; XXXII. 144 A.
 Flensburg, C. XXXIX. 305 A; XL. 316 A.
 Flesch, Max XXVI. 258; XXX. 151 A; XXXI. 448; XXXIV. 205 A; XXXV. 299 A; XLII. 448 A.
 Flexner, Simon XXXIX. 274 A.
 Fliessinger, Ch. XXXVI. 409 A.
 Flinn, Edgar XXXIII. 158 A.
 Florand XXVI. 418 A.
 Flügge, C. XL. 340 A; XLII. 417 A.
 Focke, W. J. XXVII. 158 A.
 Foederl, O. XL. 287 A.
 Födi, E. XLVII. 304 A.
 Fokker, A. XXXI. 182 A; XXXIII. 204 A.
 Folet XXIX. 121 A.
 Folger, C. XLVI. 49; XLVII. 250 A.
 Foltanek, K. XXXI. 241; XXXIII. 342.
 Foote, Charles J. XLIV. 422 A.
 Forchheimer, F. XXXV. 359 A; XL. 258 A.
 Forlanini XLIII. 352 A.
 Formánek, Emanuel XLI. 464 B.
 Foralund XXVII. 174 A.
 Förster XXXV. 219.
 Förster, Fritz XLVIII. 86.
 Förster, R. XXVI. 38.
 Fort, J. A. XXIX. 148 A.
 Fournier, Alfr. XXIX. 422 A; XXXII. 168 A; XXXIV. 217 A, 286 A; XLVIII. 300 A.
 Fox, Colcott XXVI. 427 A; XXXIV. 219 A; XXXVII. 440 A.
 Fränkel, A. XXVI. 111 A.
 Fränkel, B. XXVI. 117 A; XXXI. 128 A; XLVII. 261 A.
 Fränkel, C. XXXIV. 235 A, 237 A; XXXVI. 481 A; XLVII. 249 A, 250 A, 253 A.
 Fränkel, Eugen XXIX. 81 A; XXXV. 250 A; XXXVI. 461 A.
 Frank, Ed. (Olmütz) XL. 295 A.
 Franke, F. L. 167 A.
 Fraser, James XXXIV. 278 A.
 Freemann, Rowland Godfrey XL. 350 A.
 Frees, G. XXXVIII. 500 A.
 Fremont in Vichy L. 191 A.
 Frenkel XLIV. 458 A.
 Freud, Sigm. XXXIII. 239 B; XXXVII. 112 B; XXXIX. 308 A, 316 A.
 Freudenberg, A. XXVI. 111 A; XLIII. 294 A.
 Freudenreich XXXI. 201 A.
 Freund, E. XXVII. 470 A.
 Freund, H. W. XLVII. 305 A.
 Freund, Sigism. XXX. 206 A.
 Freund, Walther XLVIII. 137; XLIX. 349, 351.
 Frey (London) XXVIII. 221 A.
 Freyer, M. XXXVI. 417 A.
 Freymann, A. XXXII. 47.
 Friboulet, H. XLIX. 505 A.
 Frick, C. XXXI. 110 A.
 Friedemann J. H. XXXVI. 50, 108; XXXVIII. 324, 354; XLI. 253.
 Friedinger XXXV. 385 A.
 Friedjung, Josef XLV. 45; L. 139 A, 175 A, 223 A.
 Friedländer, Jul. XXVII. 466 A; XXIX. 130 A.
 Friedländer, R. XXVII. 200 A.
 Friedmann, W. XXXVII. 407 A; 412 A.
 Friis, A. XXXIV. 331 A; XXXV. 291 A; XXXVI. 476 A.
 Fritzsche XLVI. 72 B.
 Fritzsche (Leipzig) XL. 237.
 Fritzsche, Heinr. XXIX. 380.
 Fritzsche, W. E. H. XXXI. 367.
 Froebelius, W. XXVII. 477 A.
 Fröhlich, J. (Kattowitz in Oberschlesien) XLIV. 53; XLV. 282; XLVII. 20.
 Frölich, Theodor XLVII. 221; L. 132 A.
 Fronz, Emil XL. 133; XLIV. 1. 10; XLVII. 74, 313 A.
 Frosch, P. XXXVI. 428 A.
 Frühwald, F. XXIX. 200; XLII. 504 A.

Frutnight, J. Henry XLIII. 292 A.
 Fuchs, D. XXXIV. 278 A.
 Funk XXXIX. 265 A; XL. 308 A.
 Furber, P. XXXV. 264 A.
 Fürbringer, P. XXVII. 410 A; XXX.
 200 A; XLII. 409 A; XLIII. 302 A.
 Fürst, C. XXXI. 162 A.
 Fürst, L. XXIX. 424 B; XLI. 258,
 280 B; XLII. 300 B; XLIII. 292 A,
 293 A; XLV. 142 B.
 Fürstenheim, F. XL. 248.
 Fürth, K. XLII. 473 A; XLVII.
 273 A.
 Fütth, Rob. XXX 260.

G.

Gabritschewski XLII. 426 A.
 Gadd, M. XLIII. 326 A.
 Gade, F. G. XXVI. 406 A.
 Galatti, Demetrio (Wien) XXXI.
 159 A; XXXVIII. 508 A; XL.
 355 A; XLI. 80 A; XLII. 333;
 XLV. 382 A, 383 A; XLVII. 233 A;
 XLVIII. 305 A.
 Galezowski XXVIII. 178 A.
 Galinski, Paul XXXIX. 91. XL.
 273 A.
 Galtier XXXIX. 294 A.
 Galvagno-Bordonari XXVII. 416 A;
 XXXIV. 219 A.
 Gamba XLII. 502 A.
 Gamgee, L. P. XLIII. 311 A.
 Gampert, A. XXXII. 147 A.
 Ganghofner, F. XXX. 328; XXXI.
 107 A; XXXII. 143 A; XXXIII.
 134 A; XXXIV. 320 A; XL. 219;
 XLI. 78 A; XLVII. 291 A; XLVIII.
 325 A.
 Gard, J. XLVIII. 297 A.
 Garlen, Frank W. XLIII. 297 A.
 Garmo, s. De Garmo.
 Garré XXXIII. 155 A.
 Garrod XXXVI. 478 A.
 Garrod, Archd. E. XXXVI. 479 A.
 Gartenmeister XXXIII. 61.
 Gärtner XLVI. 226, 269, 231 A.
 Gärtner, E. XL. 315 A, 346 A.
 Gärtner, F. XXXV. 331 A.
 Gassicourt s. Cadet de G.
 Gaston, Paul XXXV. 260 A; 386 A.
 Gatti, Geralomo XLIV. 465 A.
 Gaube, J. XXVII. 405 A.
 Gaucher, E. XXXII. 132 A; XXXIV.
 242 A.
 Gay, William XXXIV. 317 A.
 Gebert, A. XLIX. 473 A.
 Gebert, E. XXXV. 326 A.
 Gedaert, G. in Brüssel XLIX. 474 A.
 Gehlig, XXXVIII. 285.
 Geier, A. XXIX. 1.
 Geill, Christian XXXII. 165 A.
 Geissler, A. XXXV. 222 B.
 Gemmel, B. William XXXII. 152 A.
 Gendre, Paul le XXXIX. 119 B;
 XL. 273 A, 284 A; XLI. 71 A.
 Geneesk, W. B. XXIX. 111 A.
 Genersich, Ant. XXXV. 334 A.
 Genersich, Gustav (Klausenburg)
 XXXVII. 91; XXXVIII. 233;
 XXXIX. 104; XLII. 483 A.
 Genser, Th. v. XXVIII. 420; XXX.
 167 A, 206 A; XXXV. 386 A;
 XXXIX. 115 B; XL. 324 A.
 Gerasimow XXVIII. 208 A.
 Gerhardt XXVIII, 113 B.
 Gerhardt, Carl XLVI. 498 B; L. 410.
 Gerhardt, D., XXXIV. 334 A.
 Gerlóczy, S. v. (Budapest) XXXIV.
 269 A; XLk 88 A; XLVII. 277 A,
 291 A.
 Germain s. St. Germain.
 Germano, Eduard XLVII. 248 A.
 Germonig, E. XLII. 482 A.
 Gerner, J. C. XXXIII. 195 A; XXXVIII.
 522 A; XLIII. 265 A; XLVI. 209 A.
 Gernsheim, Fritz XLV. 204.
 Gersuny, R. XLIV. 453 A.
 Gertler, N. in Krakau L. 174 A.
 Geuns, J. van XXVI. 433 A.
 Gevaert, G. XXVI. 410 A.; XXVII.
 440 A; XXIX. 131 A; XXXI. 93 A;
 XXXII. 447 B; XXXIII. 156 A;
 L. 237 B.
 Geyer XLIII. 83.
 Geyl XLVI. 180 A.
 Ghriskey, A. A. XXXIX. 272 A.
 Giarre (Florenz) XXXVI. 486 A; XLI.
 105 A; XLII. 444 A; XLVI. 220 A.
 Gibbons, R. A. XXVII. 200 A.
 Gibney, V. P. XXXII. 177 A.
 Giese, O. XLII. 252.
 Gilbert, V. XXVII. 202 A.
 Gillet XXXIII. 222 A; XXXVI. 408 A.
 Gillet, H. XLI. 464 B.
 Gillet de Grandmont XXX. 151 A.
 Gillmette, G. H. D. XXXV. 282 A.
 Gimmel, C. XXXVI. 410 A.
 Girode, J. XXXIX. 258 A.
 Giureld XXVI. 428 A.
 Giuseppe, G. XXVIII. 177 A.
 Gläser XXVI. 152 A.
 Gläser, J. A. XLVII. 286 A.

- Glay, E. XXXIV. 275 A.
 Gleitsmann, J. W. XLI. 463 B.
 Glourant XXXV. 379 A.
 Glover XXVII. 139 A.
 Gluck, Th. XXXIV. 303 A.
 Glücksmann, Jacob Sigismund XLVII. 264 A.
 Gnädinger XLI. 119 A.
 Göbel, C. XLI. 80 A.
 Göbl, Ad. XXXIV. 296 A.
 Godart XXXIII. 161 A; XXXVI. 232 B.
 Godler XXVII. 205 A.
 Gogill, Harry XLI. 91 A.
 Goldenhorn, E. XXVII. 411 A.
 Golding-Bird XXVI. 120 A.
 Goldmann, H. in Brennberg L. 190 A.
 Goldscheider, E. XXXVI. 432 A; XXXVII. 412 A.
 Goldscheider, G. XXXIX. 317 A.
 Goldschmidt XXXIX. 298 A.
 Goldschmidt, F. XXXII. 130 A.
 Goldsicher XXXIV. 312 A.
 Goldthwait XXXIV. 259 A.
 Golowkow, A. XLII. 423 A.
 Gontermann XXXIII. 142 A.
 Goodall, E. W. XLI. 69 A, 84 A.
 Göppert, Friedr. XLV. 1; XLIX. 111, 117.
 Gordon, Gertrud XL. 300 A.
 Gordon, Kuyvett XLVII. 236 A.
 Gorjatschkin, G. XL. 272 A; XLVI. 189 A.
 Gornall, Guest XLVI. 191 A.
 Görne XXXIII. 136 A.
 Gottfried, J. XXXIV. 265 A.
 Gottstein, Ad. XXXVI. 422 A; XLI. 117 A, 127 A; XLII. 457 A; XLVII. 229 A, 245 A, 290 A.
 Gouguenheim XLI. 102 A.
 Graanboom, J. XLVIII. 324 A.
 Graarud, G. XXVI. 401 A.
 Gräbner, F. XXXI. 203 A.
 Gran, Chr. (Christiania) XLIII. 318.
 Grancher XXXIII. 191 A; XXXIV. 341 A; XLV. 390 B.
 Grancher, J. XLIX. 132 B.
 Grancher, M. XXX. 172 A, 208 A.
 Grandhomme XXVII. 193 A.
 Grandmaison, F. de XLVII. 305 A.
 Grape, A. XXVI. 426 A.
 Graser, E. XXVII. 431 A.
 Gratschoff XXXIV. 270 A.
 Grätzer, Eugen XXXV. 229; XXXVI. 344.
 Grauholm XXXVII. 419 A.
 Grawitz, P. XXX. 223 A.
 Grebner XLII. 284.
 Greef, Richard XLVI. 493 B; XLVII. 279 A.
 Gregor, Konrad XLVIII. 408; XLIX. 123, 480 A.
 Green XXVII. 178 A.
 Grellet, M. XXX. 147 A.
 Grigorjew, W. G. XXXV. 279 A.
 Grimm, Al. (Marienbad) XXXV. 304 A; XLIV. 461 A; XLVIII. 369 A.
 Grimsdale, B. XL. 270 A.
 Grisson XL. 264 A.
 Groenbeck, A. C. XLV. 339 A.
 Grönstad, L. H. XXIX. 125 A.
 Gros, H. XXXIV. 254 A.
 Grosch XLIX. 490 A.
 Gross, V., XXXVII. 484 A; XL. 314 A.
 Grósz, Julius XXXIV. 83; XXXVII. 382 A; XXXIX. 111; XL. 198; XLII. 177; XLIII. 290 A; XLIV. 380; XLVIII. 329.
 Grosz, S. XXXIX. 283 A.
 Grotenfeldt, Gösta XXXI. 191 A.
 Grotz, Jul. XXXIII. 170 A.
 Gruber, Max XLI. 122 A.
 Grünberg XLIX. 356 (Replik).
 Grundzach XL. 308 A.
 Grünfeld, E. XLI. 80 A.
 Guaita XXVI. 152 A; XXVII. 217 A; XXX. 127 A; XXXI. 174 A; XXXVIII. 506 A, 519 A; XLIV. 446 A; XLVI. 198 A.
 Guarnieri XLII. 407 A.
 Guastalla XXVI. 123 A.
 Guelmi XXXI. 173 A.
 Guelpa, G. XXVIII. 207 A; XXXVI. 424 A, 459 A.
 Guéniot XXIX. 145 A.
 Guérin, J. XXVII. 474 A.
 Guida XLI. 59 A; XLIII. 388 A; XLV. 375 A.
 Guidi, G. (Florenz) XXVI. 115 A, 119 A, 139 A; XXIX. 96 A; XXXI. 160 A; XXXVIII. 525 A; XXXIX. 258 A; XLII. 471 A; XLIV. 423 A; XLVI. 211 A.
 Guinochet, E. XXXVI. 429 A.
 Guinon, Louis XXVII. 397 A; XXXVI. 471 A, 479 A; XLI. 114 A; XLIX. 484 A, 490 A.
 Gumpertz XLVIII. 351 A.
 Gumpłowicz, Ladislaus XXXII. 266.
 Gumprecht, F. XXX. 130 A.
 Gundobin, Nicolai P. XXXIII. 439; XXXV. 187; XXXVII. 345; XL. 258 A; XLVII. 257 A, 362.
 Günsberg XLIV. 468 A.
 Güntz, Jul. Edm. XXXIV. 251 A.

Gustinelli XLIV. 464 A.
 Gutteling, M. S. XLV. 375 A.
 Guttelson, Sophie XLII. 171 B.
 Guttman, P. XXVII. 148 A; XXIX.
 148 A; XXXIII. 180 A; XXXIV.
 291 A; XXXVIII. 513 A.
 Gutzmann, H. (Berlin) XXXIV. 815 A;
 XLI. 270, 271, 272; XLIII. 337 A;
 XLIX. 360 B.
 Guyot XXVI. 147 A.

H.

Haan, J. J. Eilerts de XXXIX. 251 A;
 XLII. 411 A.
 Haas, J. Ernst L. 153 A.
 Habel, V. XLI. 113 A.
 Habs, R. XXXVI. 462 A.*
 Hachmann XLV. 337.
 Hacker, von XXXIX. 288 A.
 Hadden, W. B. XXXII. 191 A;
 XXXVI. 492 A.
 Hadden, W. E. XLVII. 238 A.
 Haferkorn, Joh. XLV. 372 A.
 Häffner, Aug. XLII. 410 A.
 Hagedorn XXXVI. 460 A.
 Hagen, Curt XXXVI. 464 A; XLI.
 55 A; XLV. 415 A.
 Hagenbach XXIX. 166.
 Hagenbach-Burckhardt, E. XXIX.
 92 A, 287; XXXI. 302; XXXII.
 185 A; XLIII. 280 A; XLV. 143 B;
 XLIX. 111.
 Hagentorn, O. XLVIII. 302 A.
 Hager, W. XXVII. 406 A; XXVIII.
 189 A.
 Häggquist, Al. XXXV. 314 A.
 Hahl XXXVII. 411 A.
 Hahn XLI. 117 A.
 Hajech XLVI. 201 A.
 Hajech, Camillo (Mailand) XLVI. 461.
 Hajek, S. XXX. 152 A.
 Hailes, William XXXII. 146 A.
 Hainiss XXIX. 103 A.
 Halász, H. XLVI. 204 A.
 Halberstam XXVII. 460 A.
 Haller XLI. 92 A.
 Halliburton, W. D. XXXV. 379 A.
 Hällström XXVIII. 183 A.
 Halschek, R. XLV. 377 A.
 Halter XXXIV. 254 A.
 Hamburg XLVI. 231 A.
 Hammarsten, O. L. 213 A.
 Hammer XLI. 97 A.
 Hammerschlag, R. L. 155 A.
 Hamon, E. XXXII. 208 A.
 Handford, Henry XXVIII. 285 A;
 XXXIV. 308 A.
 Hanot XXXIII. 141 A.
 Hansemann XL. 268 A; XLI. 115 A,
 117 A.
 Hansen, A. XXIX. 122 A.
 Hansen, H. J. XLIV. 472 A.
 Hanssen L. 133 A.
 Hanszel, Fr. XLVIII. 310 A.
 Happe, O. XLII. 494 A.
 Harder XL. 265 A.
 Harford, N. Edwards XXXVII. 421 A.
 Harms, H. L. XXXIII. 159 A.
 Harnack, E. XXIX. 143 A.
 Harrison XXIX. 108 A.
 Hartelius, Wilh. XXXI. 140 A.
 Hartmann, A. XL. 285 A.
 Harton-Smith, P. XXXIII. 211 A.
 Hartrep, Fr. XLVI. 202 A.
 Hartung XLII. 72.
 Hasche, H. XLII. 431 A.
 Hase, Theodor XXVI. 341; XXXIX.
 58; XLII. 478 A.
 Hasenclever, C. XXVI. 405 A.
 Haskovec, Ladislaus XLI. 464 B.
 Hastings, E. B. XXXVII. 421 A.
 Hauber, J. XXVII. 213 A.
 Haudler, B.-Eredevisk (Slavonien)
 XLI. 86 A.
 Hang-München XXXV. 303 A;
 XLIII. 367 B.
 Hauser XXXV. 345 A; XLVIII.
 355 A, 372 A.
 Hauser, Otto XXIX. 142 A; XXXVIII.
 519 A; XXXIX. 117 B; XL. 353 A.
 Havas, Leo XXXV. 339 A; XXXVI.
 414 A.
 Havemann XL. 298 A.
 v. Haven, Chr. XLII. 413 A.
 Hayem, G. XXVII. 400 A.
 Hayem, M. XXXII. 170 A.
 Hayn, A. (Berlin) XLIII. 309 A.
 Heaton, George XLVI. 209 A.
 Heckel XLI. 113 A.
 Hecker XLIX. 368 B.
 Hecker, R. XXXIX. 297 A; XLII.
 412 A; XLVII. 305 A; L. 222 A.
 Heddäus, Jul. XXXIII. 135 A.
 Heerwagen, R. XXXVI. 418 A.
 Hehne XL. 259 A.
 Heiberg, E. T. XXXI. 115 A.
 Heiberg, Povl. XLII. 417 A, 444 A;
 XLVIII. 263 A.
 Heidenhain, L. XXXV. 270 A; XLI.
 92 A; XLIV. 429 A.
 Heidenreich (Nancy) XXIX. 118 A.
 Heil, K. XL. 302 A.

- Heim XLI. 119 A.
 Heim, M. in Zürich XLIX. 85.
 Heimann, M. XLI. 92 A.
 Heinrichius, G. XXVIII. 220 A; XXIX. 101 A, 104 A, 119 A, 121 A, 148 A; XXXI. 178 A; XXXIII. 149 A.
 Heinze, P. XLVIII. 111.
 Heisler XXXVI. 494 A.
 Helbing, Carl XLI. 442.
 Hellendal, H. L. 186 A.
 Heller XLVIII. 347 A.
 Heller, A. XXVIII. 223 A.
 Heller, Jul. XXXII. 103 A; XXXVI. 491 A.
 Heller, S. XLI. 254.
 Helling, Alex XXXIII. 209 A.
 Hellström, Thure XXIX. 33; XLI. 81 A; XLII. 415 A, 433 A.
 Helme, T. Arthur XXXV. 316 A.
 Helwett, R. T. XLVI. 240 A.
 Hempel, W. XL. 348 A.
 Hendrix (Brüssel) L. 154 A.
 Hendrix, L. XXX. 126 A, 159 A.
 Henkel, Th. XXXIII. 201 A.
 Hennig XXXIX. 258 A.
 Hennig, Arthur (Königsberg i. Pr.) XLVII. 258 A, 266 A.
 Hennig, Carl XXVI. 390; XXX. 106; XXXIV. 215 A, 220 A, 317 A; XXXVII. 348; XL. 107.
 Hennig, R. XXXII. 135 A.
 Henoeh, E. XXVI. 138 A; XXVII. 179, 417 A, 419 A; XXVIII. 252 A; XXIX. 100 A; XXX. 204 A; XXXI. 104 A, 142 A; XXXII. 128 A; XXXIII. 120 A, 166 A; XXXIV. 203 A, 204 A, 297 A, 298 A; XXXV. 265 A, 266 A; XXXIX. 287 A.
 Hénocque XXXI. 164 A.
 Henriques, Ernest St. Clair XLVIII. 351 A.
 Henschen, S. in Upsala XLVIII. 339 A.
 Henschen, S. E. XLVII. 254 A.
 Herald XXXII. 146 A.
 Herbst, Oskar XLVI. 245.
 Herczel XL. 287 A, 292 A.
 Herff, O. v. XXVI. 125 A.
 Herrgott XXXVIII. 499 A.
 Herringham XXVIII. 204 A.
 Herschel, H. XXXV. 255 A.
 Hertel, Axel XLVI. 212 A.
 Hervé, P. XXVIII. 223 A.
 Hervieux XXXII. 113 A; XXXIX. 251 A.
 Herz XXVIII. 244 A.
 Herz, A. XXXI. 153 A; XXXII. 195 A.
 Herz, M. XXVI. 148 A; XXVII. 188 A; XXXI. 206 A.
 Herz, W. XXVI. 135 A.
 Herzog, H. XXXIII. 174 A.
 Herzog, Ludwig L. 127 A.
 Herzog, W. L. 163 A.
 Hesse, C. XLIX. 501 A.
 Hesse XXIX. 146 A; XLVI. 232 A.
 Hesse, B. XXXVI. 19, 397; XLII. 28.
 Hesse, P. XXVII. 156 A.
 Hesse, W. XXXIII. 221 A; L. 200 A.
 Heubner, O. (Berlin) XXVI. 52; XXVII. 143 A; XXIX. 264, 429; XXX. 1, 136 A; XXXI. 56; XXXII. 27; XXXIV. 361; XXXVI. 1, 161, 437 A; XXXVIII. 221; XXXIX. 109; XL. 121 A, 237, 241 A, 343 A, 349 A; XLI. 48 A, 99 A, 110 A, 256, 260, 261, 264, 265, 269, 270, 271, 273 B; XLII. 172 B; 439 A, 476 A; XLIII. 1, 299 A, 323 A, 355 A; XLIV. 438 A; XLV. 387 B; XLVI. 458, 477; XLVII. 134, 321 A; XLVIII. 303 A, 307 A, 319 A, 355 A; L. 141 A, 171 A, 187 A, 196 A, 198 A (Disc.), 220 A.
 Heusinger XXXII. 105 A.
 Heusner, L. XXXI. 112 A.
 Heyder, H. XXVII. 155 A.
 Heyer, M. in Nymwegen XLVIII. 366 A.
 Heylen XXVII. 219 A.
 Heymann, Eugen XXXIII. 120 A, 182 A.
 Heymann, P. XXVI. 426 A; XXXII. 169 A.
 Heyn XXVII. 417 A.
 Hjalmar XXVII. 159 A.
 Hicguet XXX. 159 A.
 Higgins, F. A. XLIV. 454 A.
 Higier, Heinrich XLIII. 319 A.
 Hijmans van Anrooij XXVIII. 207 A.
 Hilaire, Saint XXXVII. 445 A.
 Hilbert XLI. 61 A.
 Hilbert, P. XXXIV. 299 A; XLVII. 265 A, 268 A.
 Hilbert, R. XXXVII. 443 A.
 Hildebrand L. 152 A.
 Hildebrand (Göttingen) XXIX. 110 A; XXXVII. 448.
 Hime, Thos. Whiteside XXXII. 94 A.
 Hjort, G. XXXIV. 202 A.
 Hjort, J. XLVI. 180 A.
 Hippius, A. XXXIII. 219 A; XXXVI. 481 A; XXXVII. 435 A, 442 A.
 Hirsch, N. XLII. 413 A.
 Hirschberg XLVII. 260 A.
 Hirschberg, M. XXVII. 409 A.
 Hirschberg, T. XLVIII. 299 A.

- Hirschberger, K. XXXI. 194 A, 205 A.
 Hirschfeld, G. L. XXVI. 429 A.
 Hirschfeld, Max XLIV. 237.
 Hirschsprung, H. (Kopenhagen)
 XXVI. 413 A; XXVII. 1, 181 A;
 XXVIII 61; XXXIX. 390; XLI. 1;
 XLVII. 314 A.
 Hirt, L. XXXVII. 410 A.
 Hochhaus, H. XXXIV. 245 A.
 Hochsinger, A. XLVI. 228 A.
 Hochsinger, Carl (Wien) XXVI.
 130 A; XXVII. 451 A; XXIX.
 155 A; XXX. 219 A; XXXI. 202 A,
 466 B; XXXIV. 419 A, 270 A;
 XL. 311 A; XLI. 266, 270—272;
 XLII. 173 B; XLIII. 268 A; XLVI.
 176 A; XLVIII. 294 A, 297 A;
 L. 178 A, 431, 437 B.
 Hock, A. (Wien) XXXIV. 482;
 XXXV. 367 A; XLIV. 444 A.
 Höck, H. XXXIX. 286 A; XLVI. 232 A.
 Hochwart, Frankl, v. XLVI. 460.
 Hoesslin, R. v. XXVIII. 246 A.
 Hoeven, J. van der XLIV. 449 A.
 Hoffa, A. L. 155 A.
 Hoffmann, A. XXVI. 386.
 Hoffmann, J. (Heidelberg) XXXIX.
 809 A.
 Hoffner, O. XLVII. 280 A.
 v. Hofmann-Wellenhof XXVIII,
 193 A.
 Hofmockl XXVI. 156 A; XXVII.
 160 A, 432 A.
 Hofsten, S. v. XXVII. 210 A.
 Hogner, Richard XXXI. 151 A;
 XXXVI. 457 A; L. 173 A.
 Holeczek, W. XXXII. 174 A.
 Holgate, Th. XXXIII. 169 A.
 Holländer XLV. 386 A.
 Holm, C. XXVI. 436 A.
 Holme, Valdemar XL. 273 A.
 Holowko, Anton XXXIII. 170 A.
 Holst, Peter F. XXXIX. 268 A.
 Holsti XXIX. 140 A, 150 A.
 Holt, Emmet XXXVII. 423 A; XL.
 278 A.
 Holt, L. Emmelt XXXV. 287 A.
 Holwede, v. XLVIII. 229.
 Holzinger, Emil XXXII. 97 A.
 Homburger, Th. XLIX. 442; L. 224 A.
 Homén XXVII. 198 A.
 Homen, E. A. XXXIII. 176 A.
 Höpfl, A. XLIX. 500 A.
 Hopmann XXXVII. 415 A.
 Hoppe-Seyler, G. XXXVI. 437 A;
 XXXVII. 397 A.
 Hopwood, Edgar O. XLII. 435 A.
 Horđička, S. XLI. 63 A.
 Horn, F. XLIX. 399.
 Höring XXXIX. 281 A.
 Hornef, Fr. XXXVIII. 519 A.
 Horner XXXI. 467 B.
 Horner, F. XL. 353 A.
 Hörschelmann, E. XXXV. 123;
 XXXVIII. 14.
 Hossa, A. XXVIII. 247 A.
 Hosch XLV. 148 B.
 Hössli, A. XXXIII. 187 A.
 Hoven, Theod. XXX. 200 A.
 How, Walter XXXIV. 342 A.
 Howard, W. Travis XXXVII. 426 A;
 XXXIX. 273 A.
 Hoyer (Cassel) XXXII. 132 A.
 Hryntschak, Th. XLI. 82 A.
 Hubbart, XXXII. 137 A.
 Huber, Francis XXX. 157 A; XXXII.
 211 A; XXXIII. 148 A; XXXVII.
 422 A, 423 A; XL. 267 A.
 Huberwald XXXV. 245.
 Hübner XXXVII. 469 A.
 Hübner, E. XXXIX. 280 A.
 Huchard, H. XXVI. 430 A; XXX.
 128 A; XXXII. 199 A.
 Hückel, XLIX. 514 B.
 Huguenin, P. XXX. 183 A; XXXIV.
 262 A.
 Huhn XXIX. 129 A.
 Hunnius XLI. 92 A.
 Hüter, C. XLIV. 452 A.
 Hutinel, V. XLVIII. 365 A; XLIX.
 483 A, 488 A.
 Hüttenbrenner, A. v. XXVIII. 234 A.
 Hymans, H. M. L. 145 A.

I u. J.

- Jackson, Thomas XXXII. 156 A.
 Jacobi, Abrah. XXX. 153 A; XXXV.
 344 A, 357 A; XLII. 299 B;
 XLVIII. 352 A; XLIX. 366 B.
 Jacobsohn XLIII. 326 A.
 v. Jacobson XLI. 96 A.
 Jacobson, D. E. XXXVII. 388 A,
 470 A; XXXIX. 310 A.
 Jacoby (New-York) XXXIV. 250 A.
 Jacques (Marseille) XXXIV. 250 A.
 Jacobowitsch, W. XL. 357 A.
 Jacobowitsch, W. F. (St. Peters-
 burg) XLVII. 195.
 Jaeger, A. XXVIII. 225 A.
 Jager, L. de XLVI. 233 A; XLIX.
 514 B.

Jaksch, R. v. XXVIII. 257; XXIX. 155 A; XXXI. 95 A; XXXII. 171 A.
 Jakob, Chr. XXXVI. 210.
 Jakson, Henry XXXV. 289 A.
 Jakubowitsch XXVI. 424 A, 430 A; XXVII. 145 A, 175 A; XXVIII. 190 A; XXX. 152 A.
 Jakubowski XLI. 108 A.
 Jamieson XXVIII. 180 A, 217 A.
 Jamin, R. XXXI. 106 A.
 Janatka, Fr. (Prag) XLIV. 425 A.
 Jänicke XXXI. 138 A; XXXVI. 454 A.
 Jann, Adolf (Stans) L. 62.
 Janneta, Ed. XXX. 209 A.
 Janowski, W. XLII. 488 A.
 Janson, Carl XXXVI. 422 A.
 Janssen XXVIII. 190 A.
 Jappelli, G. XXXI. 181 A.
 Jarisch XXVII. 447 A.
 Jarke, O. XLVII. 315 A.
 Jarrat, A. Kaye XLVII. 228 A.
 Idmann, R. XLII. 409 A.
 Idzinski, V. (Saybusch) XLV. 341 A.
 Jeanselme, E. XXXIV. 341 A.
 Jeffries XXXI. 89 A.
 Jellinek, A. in Wien XLVIII. 319 A.
 Jenkins, Thomas XXXIV. 323 A.
 Jenny, Rob. XXX. 160 A; XXXII. 141 A.
 Jessen, F. XLVII. 257 A.
 Jessner XXVII. 143 A.
 Jewnin, W. XLVI. 193 A.
 Igl, Joh. in Brünn XLVII. 245 A.
 Jitta, N. Josephus L. 145 A.
 Illingworth XXVII. 174 A.
 Illoway XXXV. 361 A.
 Imervol, V. (Jassy) XLVI. 482; L. 124 A.
 Immermann XLI. 465 B; XLIII. 368 B.
 Ingerslev, F. XLVII. 283 A.
 Joachim XXVIII. 101; XXIX. 236, 333.
 Joachimsthal XXXIX. 300 A, 317 A.
 Jogisches, A. XXXVII. 411 A.
 Johannessen, Axel (Christiania) XXIX. 248 B; XXXIX. 108, 380; XLI. 95 A, 301; XLII. 490 A; XLIV. 114; XLVI. 421, 476, 480; XLVIII. 342 A; XLIX. 367 B; L. 210 A.
 Johansson, H. XXIX. 137 A.
 Johnson, E. XXXI. 179 A.
 Johnston, R. M. XXVIII. 248 A.

Jolly, F. XXXVII. 409 A, 412 A; XLII. 402 A.
 Jordan, W. XLV. 332 A.
 Joris, A. XXXVII. 406 A.
 Joseph, M. XXXV. 328 A.
 Josias XXXVI. 406 A, 455 A.
 Jouliard XXVII. 428 A, 442 A; XXIX. 123 A.
 Jovane, Antonio in Neapel XLVIII. 368 A; L. 183 A.
 Ippolitow, S. XXXIII. 190 A; XLVII. 296 A.
 Irtl, Ad. XLVI. 221 A.
 Irvine W. XXXIV. 213 A.
 Ischboldin, A. XXXVI. 471 A.
 Iscovesco XXVIII. 227 A; XXX. 188 A.
 Israel XLVII. 260 A.
 Israel, J. XLIV. 468 A.
 Israel, Oskar XXXI. 194 A.
 Issamat, M. XXXVI. 495 A.
 Jürgens XLIII. 299 A.
 v. Jürgensen XLI. 465 B; XLIII. 498 B.
 Just (Zittan) XXIX. 207 A.
 Iversen, A. XXVII. 422 A.
 Iwanow, E. XXXV. 375 A; XXXVIII. 502 A.

K.

Kaarsberg, F. XXIX. 102 A.
 Kaarsberg, J. XLIV. 449 A.
 Kaeser, M. XLIII. 278 A.
 Kafemann, R. XXXI. 468 A.
 Kahane XXXIV. 483.
 v. Kahlden XXIX. 102 A.
 Kahn, E. XXVIII. 400.
 Kahut XL. 351 A.
 Kaijser, Fritz L. 158 A.
 Kalischer, S. (Berlin) XLII. 386; XLV. 371 A; XLVII. 312 A; XLVIII. 298 A, 355 A; L. 144 A; L. 197 A. (Disc.)
 Kalmykoff, S. N. XXXVI. 430 A.
 Kalopotakes, Marie Hopper-Blackler XLIV. 431 A.
 Kamiński, Stanislaus XXXVI. 294; XLI. 404.
 Kamm, M. XXVII. 139 A.
 Kämpfer, L. XLVII. 238 A.
 Kamps, E. XLIII. 282 A.
 Kanthack, A. A. XXXV. 336 A; XLVII. 265 A.
 Kapesser XXVIII. 207 A.
 Kaposi XLV. 381 A.
 Karajan, E. v. XLVIII. 291 A.

- Karewski, Ferdinand (Berlin) XXVII. 450 A; XXXI. 125 A; XXXIX. 112 B; XL. 301 A, 306 A; XLIX. 492 A.
 Karlinski, J. XXIX. 132 A; XXXI. 147 A; XXXIII. 172 A.
 Karnitzky, A. O. XXVIII. 133 A; XXXIV. 482 A.
 Kasem-Beck, A. XXXVIII. 512 A; XXXIX. 284 A.
 Kassowitz, Max (Wien) XXVI. 130 A; XXXIV. 299 B; XXXVII. 403 A; XXXVIII. 391 B; XXXIX. 114 B; XLI. 121 A, 124 A, 257. XLVII. 281 A, 282 A; XLVIII. 354 A.
 Kast, A. XXVII. 197 A.
 Katz XLI. 53 A. XLII. 464 A.
 Katz, A. XXXV. 267 A.
 Katz, L. XXXII. 102 A.
 Katz, Otto XXXIX. 265 A; XLVII. 259 A, 260 A.
 Kauer XLI. 68 A.
 Kaufmann, Ed. XXXIII. 176 A; XXXVI. 496 A.
 Kaufmann, J. XXXVI. 487 A.
 Kawanowsky, Paul XLV. 357 A.
 Keating, J. M. XXXI. 75 B; XXXII. 335 B; XXXIII. 236 B.
 Keegan, D. F. XXXV. 282 A.
 Kehrer, F. A. XL. 302 A; L. 149 A.
 Keilmann, Alexander XLI. 312; XLVI. 215 A.
 Keller, Arthur (Breslau) XLIV. 64; XLV. 274; XLVI. 481; XLVII. 176, 187, 466; XLVIII. 393, 397; L. 217 A; L. 232 B.
 Kemenyffy, J. XLII. 447 A.
 Kempe XLI. 92 A.
 Keppler, Al. XXVII. 173 A.
 Kerlep, Charles XXXIII. 152 A.
 Kerley, Ch. G. XXXV. 343 A.
 Kern XLIX. 499 A.
 Kersch XLII. 452 A.
 Keser XXVII. 453 A.
 Kiär, Gottlieb XL. 262 A.
 Kidd, F. W. XLVI. 185 A.
 Kjellmann, F. XXXVII. 404 A.
 Kielhorn, Heinrich XLVII. 331 B.
 Kilham XXXIII. 165 A.
 Kingsburg, C. XXVI. 119 A.
 Kinnicut, L. P. XXXI. 193 A.
 Kirchner, A. XXVI. 422 A; XXX. 201 A; XXXVI. 232 B.
 Kirilin, A. J. XXXVI. 472 A.
 Kirk, T. (Sinclair) XLV. 364 A.
 Kissel, A. A. in Moskau XXVII. 220 A; XXXIII. 193 A; XXXV. 341 A; XXXVI. 477 A; XXXVII. 419 A, 426 A; XXXIX. 286 A; XL. 303 A; XLII. 498 A; XLVI. 239 A; XLVIII. 235, 348 A; XLIX. 474 A; L. 51.
 Kitasato XXXI. 192 A; XXXIV. 238 A; XXXV. 363 A.
 Klaatsch XXVI. 104 A.
 Klausner, F. XXXIII. 176 A.
 Klautsch, A. XLIII. 190.
 Klebs, Edwin XXXVI. 451 A; XXXIX. 278 A.
 Klein XXVIII. 179 A; L. 132 A.
 Klein (London) XXVII. 139 A.
 Klein, Albert XLVII. 303 A; L. 170 A.
 Klein, E. XXXVI. 459 A; XLI. 69 A.
 Klemm, Otto in Riga XLVII. 1.
 Klemm, Richard XLIII. 369.
 Klemperer, G. XXVI. 394 A; XXXI. 179 A.
 Klimenko, W. XLVI. 199 A.
 Klingemann XXXV. 378 A.
 Klipstein, L. XXXII. 214 A; XLI. 68 A.
 Knapp, Philipp, Coombs. XLIII. 334 A.
 Knecht XXVIII. 238 A.
 Knight, F. XXVI. 416 A.
 Knoepfelmacher, W. XLII. 480 A. XLVI. 175 A, 195 A; XLVII. 447; XLIX. 366 B; L. 215 A, 217 A, 222 A, 224 A.
 Knopf, H. E. XXXIX. 279 A.
 Knorr L. 237 B.
 Kobler, G. (Serajewo) XXXII. 200 A; XLII. 471 A.
 Koch, Carl XXX. 403; XXXVII. 72.
 Koch, Fr. XL. 306 A.
 Koch, P. XXVIII. 240 A.
 Koch, W. XXXII. 172 A; XXXIV. 292 A.
 Kocks XXVI. 136 A.
 Koefoed, P. XXXI. 97 A.
 Koenig, Fritz L. 156 A.
 Koenigsberger, Paul XLV. 308.
 Köhl, E. XXVII. 164 A.
 Kohts XXXIII. 185 A; XXXIV. 243 A, 279 A.
 Kohts (Strassburg) XLI. 62 A. 100 A, 104 A.
 Kohts, O. XXVII. 170 A, 425 A.
 Kolbassenko, J. XLVII. 237 A.
 Kolischer, G. XXVII. 470 A, 472 A; XXIX. 124 A.
 Kolisko XXVI. 130 A; XXXI. 108 A; XXXII. 121 A; XLI. 122 A.

Kölzer, W. XLVI. 280.
 Kompe (Grossalmerode) XXIX. 420.
 Konelski XXVII. 474 A.
 König, M. XLVIII. 322 A.
 König, W. XXXIX. 307 A; XLIII. 316 A.
 Konrad, E. XXVI. 147 A.
 Koplik XXXIX. 268 A.
 Koplik, M. D. Henry XXXIV. 338 A, 339 A; XXXV. 361 A; XXXVI. 435 A; XXXVIII. 514 A; XLVII. 250 A; L. 331.
 Köppe, Hans (Giessen) XLVII. 389.
 Koppel (Berlin) XLII. 441 A.
 Köppen, A. XLIV. 360.
 Köppen, H. XLVIII. 306 A.
 Köppen, N. in Norden XLVII. 372, 487.
 Kops de Bruyn XLIX. 478 A.
 Körner, Otto XXXV. 280 A; XXXIX. 330 B; XLII. 171 B.
 Kornfeld, H. XXIX. 101 A.
 Korolew, N. XXXIX. 295 A; XLVII. 304 A.
 Körösi, J. XXXII. 105 A.
 Korsakof XXVII. 218 A.
 Korsakow XXVI. 406 A, 412 A.
 Körte, W. XLI. 55 A; L. 157 A.
 Korteweg, P. C. XLVII. 231 A.
 Koshewnikow XLIII. 317 A.
 Kosmoski, Wiktoryn XXXIX. 70.
 Kossel, H. XXXVI. 448 A; XXXVII. 445 A; XXXIX. 260 A, 261 A, 263 A; XL. 132 B; XLI. 66 A; XLIII. 262 A; XLVII. 271 A.
 Kossorotow XLVII. 269 A.
 Kossorotow, D. XXXVII. 456 A.
 Köster, G. XLV. 333.
 Köster, H. XXXIX. 305 A; XL. 269 A.
 Kotschekow, W. XXXVI. 409 A.
 Köttnitz, A. XXVIII. 185 A.
 Kowalewski XXVIII. 233 A.
 Kraismann XXXVI. 484 A.
 Kramer, W. XLVI. 200 A.
 Kramsztyk, Julian XXXIV. 147; XXXV. 388 A; XXXVII. 249.
 Kraske XLI. 67 A.
 Krassnobajew, P. XXXVII. 451 A, XL. 272 A.
 Krassnobajew, T. XLIV. 458 A.
 Kraus XXXIX. 313 A.
 Kraus, Ed. in Wien XXXI. 101 A; XLIV. 443 A; XLIX. 487 A; L. 204 A.
 Kraus, Hugo L. 258.
 Krause L. 166 A.
 Krautwig, W. L. 163 A.

Kretschmann XLV. 345 A.
 Kretz, R. XLII. 429 A.
 Kreyberg, A. XXXVII. 428 A.
 Krisowski, M. XL. 57.
 Kromayer XXXII. 209 A; XXXV. 225 B.
 Kromenacker L. 180 A.
 Kröll XLI. 62 A.
 Krückmann XLVII. 279 A.
 Krug, W. (Dresden) XXXVII. 145.
 Krüger, F. XXXV. 371 A.
 Krüger, Fr. XXVII. 480 A.
 Krüger, H. XLIV. 446 A.
 Krüger, T. XXXV. 382 A.
 Krukenberg, G. XXVII. 479 A.
 Krukenberg, Hermann XLVII. 302 A.
 Krupetzky, A. XLIV. 468 A.
 Kruse XXXII. 206 A.
 Kühl, E. XXVII. 215 A.
 Kuhn, A. XL. 286 A.
 Kühn, A. XXVII. 112 A.
 Kunn, C. G. (Prag) XL. 327 A.
 Kunsemüller, Carl XLVIII. 385.
 Kuntze, Fr. XXXIII. 167 A.
 Kupke (Posen) XXXIII. 150 A.
 Kurlow, M. XLVII. 315 A.
 Kurth, H. XXXVI. 412 A; XLI. 108 A.
 Kurz, Edgar XXXVII. 396.
 Küss, Georges XLVIII. 135 B.
 Kutner, Robert L. 126 A.
 Kutscher XLII. 430 A.
 Küttner, Leopold XXXV. 278 A.
 Kwatz, E. XLVI. 206 A.
 Kynoch, J. A. C. XLIV. 458 A.

L.

Laache, S. XXX. 134 A.
 Laas, R. L. 218 A.
 Labbé XXVII. 174 A, 219 A; XLII. 505 A.
 Labbé, Henri XLIX. 482 A.
 Labonne XXXI. 146 A.
 Laborde XL. 311 A.
 Ladanyi, M. in Baja XLVII. 283 A.
 Laffitte XXVII. 192 A.
 Lagneau XLVI. 206 A.
 Lagner, L. XXX. 210 A.
 Lagrange XLI. 90 A.
 Lahmann, H. XXXIII. 210 A.
 Lampe, Richard XLIII. 365 B.
 Lanceraux XXXVIII. 527 A.
 Landau, Joh. in Krakau XLIX. 489 A; L. 127 A, 188 A.
 Landau, R. in Frankenberg XLIII. 330 A; XLVI. 223 A.
 Landerer XLI. 61 A.

- Landouzy XLI. 59 A, 60 A, 72 A, 118 A; XLII. 435 A.
 Lang. Fr. L. 184 A.
 Langballe, A. B. XXXIV. 215 A.
 Lange XXVIII. 205 A.
 Lange (Leipzig) XLVI. 467.
 Lange, Jérôme XXXIX. 216; XLI. 266, 267; XLII. 35, 175 B; XLIII. 251; XLIV. 339; XLV. 464 B; XLVIII. 119.
 Langenbuch, C. XXX. 201 A; XXXI. 122 A.
 Langer, Josef XXXIV. 281.
 Langermann XXXV. 88.
 Langgaard. Chr. XLV. 359 A.
 Lannelongue in Paris XXX. 225 A; L. 159 A.
 Lanz, F. XLIV. 457 A; XLVIII. 308 A.
 Laplace, E. XXIX. 150 A.
 Larcher XXXVI. 460 A.
 Larsen, Georg (Tune) XLII. 442 A.
 Lasarew, A. XLVIII. 311 A.
 Laser, H. XLVIII. 288 A.
 Lassar XXVII. 448 A.
 Lathrop, H. XXXV. 306 A.
 Latimer XXXII. 178 A.
 Latouche XXVI. 418 A.
 Laubinger, Heinrich XXXIX. 141.
 Laudon (Elbing) XXXIV. 220 A.
 Lauenstein, Carl XXXIII. 140 A.
 Laufenaner XXVIII. 239 A.
 Laurais, C. XXXVIII. 510 A.
 Laure, P. XXVII. 412 A, 468 A.
 Laurent (Rouen) XL. 334 A.
 Laurent, Edv. XLVII. 229 A.
 Laurent, Pierre in Englefontaine L. 222 A.
 Lauritzen, Marius XXXVI. 500 A.
 Lauritzen, W. XXXV. 355 A.
 Lauterbach, Marcell L. 188 A.
 Laves, E. XL. 348 A.
 Lazarus, A. XXXIII. 212 A.
 Lazarus, Julius XLVI. 496 B.
 Leblond XXVII. 194 A.
 Lebon, M. XXXIX. 269 A.
 Lebreton XLI. 72 A, 84 A, 88 A.
 Lebrun, P. aus Namur XLIX. 497 A; L. 150 A.
 Ledderhose (Strassburg) XXXIV. 302 A.
 Ledé XXXVIII. 515 A.
 Ledoux-Ledard XXXIX. 270 A.
 Leech, Josef William XLV. 336 A.
 Leeds, Albert XXXIII. 216 A.
 van Leersum, E. C. XLV. 332 A.
 Leflaive XXXIV. 207 A; XLV. 362 A.
 Le Gendre XXVII. 401 A; XXVIII. 205 A.
 Legrand, H. XXXI. 91 A.
 Legroux XXVIII. 248 A.
 Legry XL. 312 A.
 Legudennec XXXV. 321 A.
 Leguen XXXV. 280 A.
 Lehmann, C. XXXI. 118 A.
 Lehmann, E. XXVI. 128 A; XXVIII. 176 A.
 Lehmann, E. R. XL. 303 A.
 Lehmann, J. XXXVI. 486 A.
 Lejars, Felix (Paris) XLVI. 191 A.
 Leichtenstern, Otto XXXIX. 284 A; XLI. 107 A; XLV. 382 A.
 Leiner, Carl L. 321.
 Le Juge de Segrais XXVI. 395 A.
 Lembcke, Chr. XXXVI. 344 B.
 Lemièrre XLI. 58 A, 60 A, 79 A, XLII. 434 A.
 Lemke, F. XXXVII. 460 A.
 Lemoine, G. H. XLII. 401 A, 403 A, 437 A.
 Lendrop, O. XXXVII. 438 A.
 Lenhartz, H. XXVII. 464 A; XLIII. 304 A.
 Lenhartz, S. XXVIII. 290.
 Lennander, K. Gustav XXVII. 163 A; XXVIII. 196 A; XXIX. 426 B; XXXI. 85 A.
 Lenzi XXVI. 415 A.
 Lenzmann, R. XXXIII. 240 B.
 Leo, Hans XXVI. 157 A; XXXI. 87 A; XLVII. 70; L. 427, 430.
 Leonhardi, F. (Dresden) XL. 369.
 Leplat XLV. 345 A.
 Leprévost, F. XXXI. 140 A.
 Leriche XXIX. 120 A.
 Lermoyer XL. 259 A; XLIII. 264 A.
 Leroux, Charles XXXII. 197 A; XXXVIII. 501 A, 522 A; XL. 322 A; XLI. 68 A.
 Lerow XXVII. 457 A.
 Lesage, A. XXIX. 87 A, 88 A; XXXI. 91 A; XXXIII. 127 A; XXXV. 373 A; XXXVII. 420 A; XXXIX. 296 A; XLI. 58 A.
 Leser, E. XXXV. 347 A.
 Letzerich, L. XXVII. 419 A.
 Leubuscher XXXII. 153 A, 189 A.
 Leuch, G. XXXVII. 425 A.
 Leven XXXV. 325 A.
 Levi XXVI. 118 A, 119 A.
 Levi, Amadeo XLVII. 262 A.
 Levin, A. XXVIII. 245 A.
 Levy, E. XLI. 62 A.
 Levy, Leo XLVI. 1.

- Levy, Siegfr. XXIX. 126 A.
 Lewaschow, S. XLV. 360 A.
 Lewenhagen, Julius XLIV. 453 A.
 Lewentauer, M. XXVII. 157 A;
 XXXI. 140 A.
 Lewin, Karl XLVII. 333.
 Lewin, W. XLVIII. 357 A; XLIX.
 512 A.
 Lewy, Benno XXX. 144 A.
 Lewy, E. XXXIX. 279 A; XLVII.
 805 A.
 Lewy, H. XXXII. 205 A.
 Lewy, W. XXX. 176 A.
 Leyden, H. XL. 259 A.
 Licharewski XXXVIII. 203 A.
 Lichtheim XXXVII. 390 A; XLIII.
 802 A.
 Lichtenstein, Alfred XXXVII. 76.
 Lichritz, L. (Bordeaux) XXXVII.
 417 A.
 Lichtmann, S. XXXVI. 407 A.
 Liebmann, Albert XLIX. 515 B;
 L. 233 B.
 Liebreich XLI. 118 A.
 Liegeois, Ch. XXXIV. 343 A.
 Light, E. M. XXXIV. 340 A.
 Lilienfeld, W. XXX. 212 A.
 v. Limbeck, R. XXXIV. 292 A.
 Lindemann, G. XL. 265 A.
 Lindenborn XXXIX. 257 A.
 Lindfors, A. O. XXXVII. 462 A.
 Lindh, Alrik XXXV. 263 A.
 Lindner XXXV. 268 A.
 Lindner, S. XL. 245.
 Lindstedt, Adolf XXXV. 286 A.
 Lindström, Erik XLVIII. 321.
 Linoli XXVI. 416 A.
 Linroth, Klas XXX. 139 A.
 Lissauer, W. L. 397.
 Liszt, F. XLIII. 347 A.
 Liszt, N. XLII. 493 A; XLIII.
 314 A.
 Litten XXIX. 98 A; XXXI. 100 A,
 105 A; XXXII. 99 A.
 Ljuboslawow XXIX. 129 A.
 Livy, J. XXVI. 438 A.
 Ljwow, S. XXXVIII. 497 A, 501 A.
 Löb XXXII. 93 A; XXXV. 302 A.
 Löb, L. W. XXVIII. 177 A.
 Lockkenberg, R. XXXVI. 481 A.
 Lodderstaadl XXIX. 138 A.
 Loeb, M. XXX. 133 A, 293.
 Loewenthal XXVI. 263 B.
 Loewy, Leo XLIX. 128.
 Löffler XXVIII. 193 A; XXXII.
 114 A; XXXIX. 105, 107, 255 A.
 Löffler, F. L. 185 A.
 Lohéac XLV. 367 A.
 Löhr XLIII. 67 A; XLVII. 244 A.
 Lolli XXXIV. 270 A.
 Lombard XXVII. 468 A.
 Lomer (Hamburg) XXXII. 93 A;
 XXXIII. 167 A.
 Longa XLIII. 289 A.
 Longard, C. XXIX. 129 A.
 Lönnberg, Ingolf L. 134 A.
 Loos, Johann XXX. 382; XXXIII.
 129 A; XXXIV. 289 A; XXXVII.
 402 A; XXXIX. 331; XLII. 360;
 XLIII. 283, 279 A.
 Lop XXXV. 285 A.
 Lorenz, Ad. XXVIII. 113 B.
 Lorenz-Militsch XXIX. 94 A.
 Lorenzen P. XXIX. 127 A.
 Lorenzo, Dc. XXXVII. 466 A;
 XXXVIII. 499 A, 510 A.
 di Lorenzo, G. XXVII. 442 A, 446 A,
 458 A; XXXIV. 291 A; XLIII.
 272 A; XLV. 376 A.
 Lorey, C. XXVI. 44; XXVII. 339;
 XXXII. 137 A.
 Lörri, Ed. XXXVII. 400 A.
 Lovén, S. XXVI. 410 A.
 Lovett, Robert XXXIII. 145 A;
 XXXV. 305 A.
 Löwe, R. XXXV. 296 A.
 Löwenstein XXXI. 95 A.
 Löwenstein, L. (Trier) XL. 301 A;
 XLVII. 140 B.
 Löwenthal, H. XXXIV. 275 A;
 XXXVII. 405 A.
 Lowett, Robert W. XXXVII. 397 A.
 Löwy, A. XLVI. 235 A.
 Lublinski, W. (Berlin) XLI. 110 A;
 XLII. 443 A.
 Luc XXX. 162 A.
 Lucas, Cl. XXVI. 124 A; XXVII.
 407 A.
 Ludloff, K. XLIX. 498 A.
 Ludwig, H. XL. 340 A.
 Luff, Arthur P. XXXIII. 130 A.
 Lugenbühl, E. XLV. 358 A.
 Lukasiewicz XXXVIII. 503 A.
 Lund, F. B. XLI. 90 A.
 Lunin, N. XXVII. 403 A; XXVIII.
 210 A; XXIX. 97 A; XXXI. 171 A;
 XXXII. 149 A.
 Lunz, A. M. XXXVII. 414 A.
 Luton, Ernst XXXV. 318 A.
 Luzet XXXIV. 290 A.
 Lydston, G. Frank XXXIII. 138 A.
 Lyot, C. XLVII. 235 A.
 Lys, G. XXXIV. 225 A.
 Lyssenkow, N. XL. 296 A.

M.

- Maag, H. XXXVII. 456 A.
 Maas, H. XLVIII. 336 A; L. 134 A, 150 A.
 Maass, Paul XLV. 336 A.
 Maassen, A. XXXV. 384 A.
 Macaigne XXXV. 373 A.
 Mac Cormac XXVII. 414 A, 440 A.
 Macdonald, Gordon XXXV. 293 A.
 Macfadyen, A. XXXV. 372 A.
 Macgregor XXVIII. 237 A.
 Mackenzie, G. Hunter XXXII. 146 A.
 Mackenzie, John N. XXXIII. 120 A.
 Mackey, Edward XLVIII. 351 A.
 Madelung, O. XXVI. 440 A.
 Maestro, Leone XLIII. 289 A; XLVII. 319 A.
 Mafran XXXIX. 315 A.
 Magdelaine XLI. 88 A.
 Maggiorani XXVI. 147 A.
 Magnus XXVI. 264 B.
 Majef XXXII. 167 A.
 Major, A. XXVI. 418 A.
 Malling-Hansen XXVII. 481 A.
 Malm, O. XXVII. 152 A.
 Maminow XXXVII. 431 A.
 Manasse, W. XXXIII. 169 A; XXXIV. 274 A.
 Mandelstamm, L. XXVII. 142 A, 212 A; XXX. 409.
 Manfredi, L. XXVII. 138 A; XXXI. 181 A.
 Manicatide, M. (Bukarest) XLV. 68 A; XLVIII. 377; XLIX. 481 A.
 Manicus, H. T. XXVII. 452 A; XXIX. 189 A.
 Manning, N. S. XXXIV. 213 A.
 Mantle, Alfred XXXII. 190 A.
 Maragliano XLVIII. 293 A.
 Marc (St. Petersburg) XXXV. 295 A.
 Marcel XL. 288 A; XLIX. 482 A.
 Marchand, F. XXVIII. 219 A.
 Marchetti XLVI. 197 A.
 Maréchaux XXXI. 157 A.
 Marfan, A. B. XXXV. 366 A; XLIII. 343 A; XLIV. 475 A; XLV. 390 B; XLIX. 132 B.
 Marjantschick, N. S. (Kiew) XLVI. 183 A.
 de Marignac XXXIV. 225 A; XXXVI. 408 A.
 Mariottini, Antonie L. 238 B.
 Markuse, P. XLVII. 314 A.
 Marmorek, M. XLII. 405 A, 407 A.
 Marocco, C. XXX. 141 A; XXXIV. 277 A.
 Marpmann XXIX. 141 A.
 Marpurgo XLII. 502 A. (Ref.)
 Marschall XXXII. 199 A.
 Martha XLVI. 181 A.
 Martin XXXVIII. 528 A; XLVI. 476.
 Martin, Louis XXXVI. 424 A.
 Martin, M. Louis (Institut Pasteur) XLI. 50 A; XLII. 418 A, 458 A, 460 A.
 Martinotti XXXI. 103 A.
 Martius XXXI. 203 A.
 v. Maschka XL. 317 A.
 Mason, A. L. XLI. 85 A.
 Massalongo XLII. 496 A.
 Massei, F. XXXII. 147 A.
 Massei, J. in Neapel XLVIII. 361 A.
 Massen XXIX. 142 A.
 Massen (St. Petersburg) XL. 285 A.
 Master, J. G. XXXII. 443; XXXIV. 60.
 Master, J. J. S. XL. 324 A.
 Masucci XXXVII. 416 A.
 Mathewson, G. (Montreal) XLIII. 269 A.
 Matiega XXX. 126 A.
 Mattucci XXXVI. 464 A; XXXVII. 456 A.
 Matucci (Florenz) XLI. 105 A; XLII. 444 A; XLVIII. 292 A.
 Maulwurf, F. XXXVII. 379 A.
 May, B. XXVIII. 236 A.
 Mayer, Ed. XLIII. 295 A.
 Mayer, G. XXXIV. 252 A.
 Mayer, Heinrich (Frankfurt a./M.) XLIII. 259.
 Mayet XLIII. 281 A.
 Mc. Collom, J. H. XXXII. 113 A.
 Meadle, W. B. XXVII. 406 A.
 Mecellom, J. H. XLI. 105 A.
 Médal, Arthur XXXII. 165 A.
 Meierhof, E. XXXVII. 416 A.
 Meigs, A. XXXIII. 209 A.
 Meinert XXVII. 280; XLI. 260, 261, 266, 269; XLIV. 131.
 Meinhard, N. A. XXXV. 298 A.
 Mekus, H. XXXI. 121 A.
 Meltzer, J. XXXI. 157 A.
 Menard-Berck a. M. XL. 297 A.
 Menche, H. XXXIII. 191 A.
 Mendel XXXV. 253 A.
 Mendel, F. XLI. 62 A.
 Mendelsohn, Martin XXXIX. 115 B.
 Mendelsohn, W. XLV. 338 A.
 Mendoza, Suarez de XXIX. 112 A.
 Mensi XLII. 401 A; XLVI. 177 A.
 Mensinga XXVII. 474 A; XXXIII. 169 A.
 Menz, E. XXXVII. 383 A.
 Mering, O. v. XXIX. 141 A.

- Merkel, Fr. XL. 268 A.
 Mertens XXXV. 275 A.
 Merttens, J. XXXV. 329 A.
 Mertz, C. XXXVII. 381 A.
 Meslay XLII. 402 A.
 Messner XXXVII. 385 A.
 Mettenheimer XLVI. 209 B.
 Mettenheimer, C. XXVIII. 69; XXX. 359; XXXII. 285, 376; XXXIII. 191 A; XXXVII. 101; XXXIX. 282 A.
 Mettenheimer, H. v. (Frankfurt a. M.) XXXII. 883; XLVI. 55.
 Meumella, A. (Rom) XLVI. 473.
 Meunier, Henry in Paris L. 180 A.
 Meurmann, O. XXXVI. 407 A.
 Mey, Edgar (Riga) XLI. 266, 267; XLII. 273.
 Meyer XLI. 117 A.
 Meyer (Berlin) XXXII. 168 A.
 Meyer, A. XXXII. 188 A.
 Meyer, C. L. 200 A.
 Meyer, E. in Berlin XLVIII. 312 A.
 Meyer, H. XLV. 144 B.
 Meyer, Heinrich XL. 1.
 Meyer, Paul XXVII. 193 A; XXXII. 184 A; (Charité) XXXIII. 157 A, 350; XXXIV. 322 A; XXXVIII. 491 A.
 Meyer, Rudolf XLVII. 302 A.
 Meyer, W. XXVII. 184 A.
 Michael XXVII. 171 A.
 Michaelis, H. XXVI. 405 A.
 Michaelsson, O. XL. 293 A.
 Michailow XXVII. 478 A.
 Michel, J. XXXI. 467 B.
 Michele XLVI. 225 A.
 Michelsen (Hammerhøj) XXXII. 174 A.
 Mikulicz, Joh. XL. 304 A.
 Miller, N. XXVII. 359, 454 A, 456 A; XXVIII. 153; XXXVI. 319, 333; XXXVII. 113, 273.
 Miller, N. T. XXXV. 464.
 de Milly, Grognot XXXIV. 250 A.
 Milne, J. Black XLV. 369 A.
 Milton (Paris) XL. 307 A.
 Mircoli XXVII. 418 A; XLIII. 280 A.
 Mitehouse XXIX. 138 A.
 Miura (Tokio) XXX. 225 A.
 Miwa, S. (Tokio) XLV. 83 A; XLVII. 153; L. 226 A.
 Möbius, P. J. XXVII. 203 A; XXXIV. 311 A; XXXVII. 405 A.
 Model, A. XXXI. 155 A.
 Modigliano XLVI. 188 A.
 Mohn, W. XXVII. 171 A, 174 A.
 Moizard XXXI. 156 A; XLI. 70 A; 114 A.
 Molfese XLIII. 279 A.
 Molitor XXVIII. 189 A.
 Mollard, J. XLVII. 254 A.
 Möller XLI. 55 A.
 Möller, A. XXVII. 424 A.
 Möller, Wilhelm XLVII. 227 A.
 Momidowski, Stanislaus XXXVI. 192.
 Moncorvo XXVI. 127 A; XXVII. 199 A, 218 A, 465 A; XXVIII. 230 A; XXIX. 130 A, 425 B; XXXII. 150 A; XXXIV. 288 A; XXXV. 258 A; XLII. 492 A; XLV. 379 A; XLVII. 310 A.
 Moncorvo Sohn in Rio Janeiro L. 169 A.
 Money, A. XXX. 210 A.
 Mongour, Ch. XLIX. 487 A.
 Monocal XXXI. 116 A.
 Monro, T. K. XLVIII. 358 A.
 Montefusco XXVII. 149 A; XXVIII. 187 A; XXX. 128 A.
 Monteverdi XXXVIII. 507 A.
 Monti (Wien) XXVI. 403 A; XXXIII. 200 A; XXXV. 377 A; XXXVII. 110 B; XLI. 120 A, 124 A, 258; XLVI. 462, 465, 478; XLVII. 227 A, 269 A, 298 A; XLVIII. 293 A, 340 A.
 Montmollin, Jacques de XXX. 186 A.
 de Moor (Gent) XLVI. 202 A.
 Moore, N. XXVI. 134 A; XXXI. 91 A.
 Moosberg, Victor XXXI. 155 A; XXXIII. 194 A.
 Moosbrügger XXXIII. 137 A; XLIV. 471 A.
 Moraczewsky, W. v. XLVI. 225 A.
 Morax XLI. 105 A.
 Morcau, P. XLVI. 188 A.
 Morey, Angel XXX. 193 A.
 Morgan, J. XXVI. 396 A, 407 A, 415 A; XXIX. 103 A.
 Morgan, John H. in London L. 128 A.
 Morian L. 169 A.
 Moritz XXXVIII. 518 A.
 Moritz, F. XLVIII. 488 B.
 Moro, Ernst XLVII. 342.
 Morril, F. Gordon XXXII. 177 A.
 Morris, Malcolm XLV. 377 A.
 Morris, M. A. XXXII. 210 A; XXXIV. 217 A.
 Morrison, J. Butterford XLV. 357 A.
 Morrison, N. XXXIV. 208 A.
 Morse, John Lovell XL. 283 A; XLII. 428 A.
 Mosengeil XXVIII. 113 B.
 Moser, Paul XXXVIII. 430; XLIII. 161; XLVIII. 338 A.

Moses L. 198 A. (Disc.),
 v. Mosetig-Moorhof, A. XXXV. 268 A.
 Moskovitz, S. XXXVII. 411 A.
 Moskowitz, J. XXXVI. 459 A.
 Mosler XXX. 214 A; XLI. 62 A.
 Mott, Frederik W. XXXIV. 290 A.
 Mouillard XXXV. 321 A.
 Monillot, A. XXVIII. 197 A.
 Mouis XXVIII. 261 A.
 Moura-Baraillon XL. 260 A.
 Moussous, Andreas XXXIX. 293 A,
 312 A, 321 A.
 Mraček, F. XXVII. 191 A; XXXIX.
 300 A.
 Mucci XLI. 84 A.
 Muggia, Alb. Turin XXXVI. 441 A;
 XLI. 94 A; L. 139 A.
 Mühe, A. XXVII. 432 A.
 Müller L. 182 A.
 Müller, A. XL. 314 A.
 Müller, Chr. W. XXXI. 64.
 Müller, E. XLIX. 481 A.
 Müller, Emil XL. 299 A.
 Müller, Erich XLI. 258; XLIV. 394;
 XLVIII. 377.
 Müller, Friedrich XLI. 464 B.
 Müller, Kurt XLII. 462 A.
 Müller, M. L. 219 A.
 Müller, Oskar XXXII. 162 A.
 Müller, B. XXXIV. 347 A.
 Müller, Wilh. XXXII. 437; XXXIV.
 439.
 Mundt, E. XXXVII. 398 A, 457 A.
 Munk, Immanuel XXXVI. 459 A; L.
 214 A.
 Munk, N. XXXIII. 143 A.
 Muralt, H. v. XLI. 92 A.
 Muratow, Wladimir (Moskau) XLIII.
 311 A, 317 A; XLVIII. 326 A, 333 A.
 Murray, Montague XXXIV. 206 A.
 Murray, R. W. XLIII. 810 A.
 Musatti XXVI. 109 A, 113 A; XLII.
 502 A.
 Muselier, P. XXXIII. 186 A.
 Mussy, Jean XXXV. 226 B.
 Muxatello, G. XLV. 350. A.
 Mya, Giuseppe XLI. 58 A, 85 A,
 94 A, 438 A; XLIII. 381 A; XLIV.
 453 A; XLVII. 255 A.
 Mygind, Holger XXXV. 300 A; XLII.
 174 B.

N.

Nachod, F. XLIX. 511 A.
 Nachod, Fr. XLVII. 306 A; XLVIII.
 362 A, 363 A.

Nägeli-Ackerblomin Rütli (Schweiz)
 XLVIII. 361 A.
 Nagy, A. XXXIV. 322 A.
 Nannotti XLIV. 464 A; XLVI. 182 A.
 Nann, J. G. XXXV. 366 A.
 Nasazow XLIII. 351 A.
 Nason, Arthur XXXVII. 458 A.
 Nasse XLIII. 815 A.
 Natvig, Reinhardt XLV. 370 A.
 Naughton, J. G. M. XLVII. 278 A.
 Naumann (Helsingborg) XXIX. 102 A.
 Naumann, G. XXXI. 105 A, 113 A,
 135 A; XXXIII. 139 A, 161 A;
 XL. 280 A; L. 157 A, 164 A.
 Naunyn XLI. 62 A.
 Navratil, V. XLII. 452 A.
 Neale, Richard XXXIV. 220 A.
 Neebe, XXXIII. 209 A.
 Neebe, C. H. XL. 354 A.
 Neisser, Eduard XXXIV. 245 A.
 Neisser, Max XLVII. 252 A.
 Nelson, Samuel XXXII. 124 A.
 Nencki, M., XXXV. 372 A.
 Neovius, Aug. XXXIV. 273 A.
 Nes, van XLI. 106 A.
 Nesbitt, W. Beattie XXXIII. 130 A.
 Netolitzky XXVI. 113 A.
 Netter XXXI. 182 A.
 Neubauer, Fr. L. 149 A.
 Neuberger, J. L. 170 A.
 Neudörfer, J. XLI. 125 A; XLII.
 455 A.
 Neuhaus, E. L. 172 A.
 Neumann XLVI. 224 A.
 Neumann, A. XXXIV. 211 A; XXXVI.
 439 A.
 Neumann, E. XXX. 190 A; XXXI.
 149 A.
 Neumann, H. XXX. 233; XXXIII.
 177 A; XXXV. 376 A; XXXVII.
 430 A, 431 A; XXXIX. 320 A;
 XL. 270 A; XLI. 155, 259, 260,
 265, 266, 271, 272, 277 B; XLIII.
 328 A, 253; XLVIII. 288 A; L.
 171 A, 234 B.
 Neumann, S. XXXIV. 253 A.
 Neumark, A. L. 164 A.
 Neurath, Rudolf XLI. 292; XLVI.
 181 A; XLVII. 275 A.
 Neuzky (Petersburg) XLI. 54.
 Newski XXVI. 431 A.
 Newton, Herbert W. XLVI. 288 A.
 Nicolaysen, Lyder XLIV. 423 A;
 XLV. 387 A; XLVI. 210 A, 287 A;
 L. 126 A.
 Nieberding XXIX. 135 A.
 Nielsen, Ludw. XXXVIII. 504 A.

Nielson, Lars XLII. 414 A.
 Niemann, E. XXVII. 461 A.
 Nikolski XXVII. 489 A.
 Nissen, Wilhelm XXXVIII. 145.
 Nolan, Harald XLVI. 240 A.
 Nolda, A. XXXIV. 304 A.
 Nolen, W. XXXVII. 436 A; XLI. 106 A.
 Nonne XLIII. 325 A.
 Nordmann, Achilles XXXI. 112 A.
 Nörregard, G. XLI. 59 A.
 Norrie, Gordon XXIX. 134 A; XXXIII.
 171 A; XXXIV. 315 A; XXXV.
 330 A; XLV. 354 A.
 Northrup, P. XLIII. 298 A.
 Northrup, William P. XXXII. 123 A;
 XXXIV. 282 A; XXXVI. 470 A, 498 A.
 Nota XXXVII. 453 A, 461 A, 464 A.
 Nučetič, N. in Belgrad XLIX. 489 A.
 v. Nussbaum XXVI. 444 B.
 Nutall, G. N. H. XLVI. 237 A.
 Nyrop, J. E. XXIX. 116 A.

O.

Oberlaender XXIX. 101 A.
 Oberwarth XLIX. 463.
 Oddo XXXIX. 315 A.
 O'Dwyer, J. XXVII. 212 A; XXXV.
 342 A.
 Oebeke (Bonn) XXXIV. 276 A.
 Oehlschläger XXXVIII. 491 A.
 Oertel XXVIII. 195 A; XXXIV. 240 A;
 XLI. 53 A.
 Oertel, M. J. XXXVI. 453 A; XXXIX.
 277 A.
 Oger XXVI. 430 A.
 Ohlsen XXXIV. 5.
 Oker-Blom XXXVII. 382 A.
 Oks XXVII. 150 A.
 Okunew, W. XL. 286 A.
 Olinto XXXVI. 501 A.
 Oliver XXXII. 180 A; XXXIII. 238 B.
 Olivier, A. J. XXXI. 122 A; XXXII.
 151 A; XXXV. 359 A.
 Ollivier XXXVI. 420 A.
 Ollivier, A. XXVIII. 218 A.
 Olrik, C. XXIX. 125 A.
 Olshausen, R. XXVII. 434 A.
 O'neil, Henry XXXV. 273 A.
 Oosterhoff XXVIII. 215 A.
 Ophüls XLVIII. 318 A.
 Oppe, Wilibald XXXVII. 427 A.
 Oppenheim, H. XXVIII. 190 A, 231 A;
 XXXIII. 350.
 Oppenheimer L. 156 A.
 Oppenheimer, K. XLIII. 252, 263 A.

Oppenheimer, R. XXXI. 176 A.
 Orłowski, Walter XLII. 425 A.
 Orsi, Nicola XXXI. 130 A.
 Ortner, Norbert XXXII. 252.
 Oser, William XLIII. 333 A.
 Ossowsky, N. XXXI. 95 A.
 Ottenfeld, M. in Prag XLVI. 201 A.
 Otto XXXVI. 132.
 Otto, R. XXXI. 118 A.
 Oudin XLII. 505 A.
 Oustanial XXXIII. 135 A.
 Owen, E. XXVIII. 224 A.
 Oxley, M. XXVII. 212 A.

P.

Paci XXVII. 444 A.
 Packand, Frederik A. XXXII. 183 A.
 Paget, Stefan XXXV. 271 A.
 Pagliari XLIV. 469 A.
 Pajor, A. XLIII. 270 A.
 Pallestre, Arnold XXXV. 376 A.
 Palm, Theobald XXXIV. 283 A.
 Palmberg, A. (Helsingfors) XLVI.
 212 A, 472.
 Palmer XXXVII. 410 A.
 Paltanuf, R. XXXII. 121 A; XLI.
 119 A, 123 A, 125 A.
 Pamard, XXXVII. 468 A; XL. 323 A.
 Paneth, J. XXVI. 437 A.
 Panzer, B. XLVI. 394.
 de Paola XXXIV. 215 A.
 Paper s. Brush.
 Papiewski, Radom (Polen) XLI. 372.
 Papiewski, Wladyslaw XXXVII. 39.
 Papilland XLIV. 425 A.
 Pappenheim, A. L. 212 A.
 Parelius, Chr. XXIX. 112 A.
 Park, William Hallock XXXVI. 427 A.
 Parker, R. XXX. 155 A.
 Parker, W. Rusthon XLIV. 455 A;
 XLVI. 193 A.
 Parmentier XXXIII. 141 A.
 Parson, Franklin XXXIV. 218 A.
 Pascal, J. XXXIX. 296 A.
 Pasmanik, Daniel in Varna (Bul-
 garien) XLVII. 311 A.
 Passini XLVIII. 298 A.
 Passini, Fritz XLIX. 411.
 Pässler, H. XL. 322 A.
 Pasteur, W. XXXIV. 248 A.
 Patrizi XLVI. 177 A.
 Paul, Gustav XL. 318 A; XLVII.
 239 A.
 Paul, H. XXXII. 132 A.
 Pauli (Lübeck) XLVI. 468.

- Pauli, Ph. XXIX. 77; XXXII. 138 A; XXXIV. 264 A.
 Pavlik XLI. 78 A.
 Pavone XLIV. 446 A.
 Pawlow XXIX. 142 A.
 Pecoraro, Caruso (Palermo) XLI. 102 A; XLII. 471 A.
 Pedley, Denison XXXVII. 429 A.
 Peiper, Erich XXIX. 132 A; XXX. 142 A, 204 A, 212 A; XXVII. 108 A; XXXIII. 171 A; XXXIV. 216 A, 321 A; XLII. 411 A; XLVII. 239 A; XLIX. 508 A.
 Pelizaens XLVIII. 343 A.
 Penzoldt, F. XXVIII. 194 A.
 Pepper, William XXXII. 183 A.
 Péré, A (Paris) XLVI. 177 A.
 Peretti, J. XXVI. 145 A.
 Périer, E. XXXII. 175 A; L. 194 A.
 Perl, L. XXXIX. 257 A.
 Perlia, R. XLI. 463 B.
 Permann, E. S. XXXI. 136 A; XXXV. 312 A.
 Perotti XXVI. 119 A; XXVIII. 179 A; XXIX. 119 A.
 Perrando XXXI. 116 A.
 Perregaux XLI. 70 A.
 Pesa XXXIV. 272 A.
 Pestalozza XXXVI. 484 A; XXXIX. 247 A; XLII. 502 A; XLVI. 185 A.
 Peter XXXII. 133 A.
 Peters XXX. 148 A.
 Peters, A. in Bonn XLVII. 251 A.
 Peters, R. XLV. 373 A.
 Petersen (Kiel) XXXIII. 240 B.
 Petersen, F. XXVII. 184 A, 451 A; XXXV. 305 A.
 Petersen, Ivar XLIV. 422 A.
 Petersson, O. V. XXVII. 177 A; XXIX. 159 A.
 Petit, L. XXXI. 171 A.
 Petri XXXV. 384 A.
 Pfannenstiel, S. A. XXXV. 369 A, 373 A; XXXVI. 429 A; XXXVII. 389 A.
 Pfaundler, Meinhard (Graz) XLVI. 479; XLIX. 264, 361 B; L. 295.
 Pfeifer XLI. 88 A.
 Pfeiffer, Carl XXXII. 176 A.
 Pfeiffer, E. (Wiesbaden) XXVIII. 164; XXIX. 257; XLI. 257; XLIII. 243.
 Pfeiffer, Emil XXXI. 51.
 Pfeiffer, L. XXVII. 149 A; XXVIII. 187 A; XXX. 138 A, 147 A, 232 B.
 Pfeiffer, R. XXXVI. 474 A.
 Pfender, A. XXXI. 137 A.
 Pfister, H. in Freiburg i. Br. XLVIII. 316 A; L. 225 A.
 Pflanz, E. XLVI. 222 A.
 Philip, P. XXXIX. 266 A.
 Philippe, R. St. XXXII. 96 A.
 Philippoff, A. in Moskau XLVI. 213 A.
 Phocas XL. 271 A.
 Phocas-Lille XL. 296 A.
 Phocas, G. XXXIV. 300 A; XXXV. 323 A.
 Phocus XXXV. 281 A.
 Phogas, M. G. XXXIII. 136 A.
 Pichenet XXVIII. 183 A.
 Pick, A. XXXIV. 329 A; XXXV. 263 A; XXXIX. 313 A.
 Pick, H. XXVII. 175 A.
 Pick, L. XL. 284 A.
 Pick, Ph. XL. 309 A.
 Picot, C. XXXI. 78 B.
 Pieniazek (Krakau) XXXII. 145 A.
 Pieraccini XLIII. 323 A.
 Piering, O. XLV. 361 A.
 Pierron XXVII. 475 A.
 Pillière XXXVI. 454 A.
 Pillon (Nancy) XLIX. 495 A.
 Pinkof XXIX. 111 A.
 Pinner, Fr. XLVIII. 311 A.
 Pins, E. XXVI. 298; XXX. 178 A.
 Pipping XXXI. 101 A; XXXII. 98 A; XXXV. 262 A; XXXVII. 438 A; XLIII. 306 A, 318 A; XLV. 334 A.
 Pipping, H. XXXII. 208 A.
 Pipping, W. XXXI. 94 A; XLVII. 279 A.
 Pippingsköld XXVII. 452 A.
 Pissin XXXIV. 215 A.
 Pitt, G. N. XXVI. 402 A.
 Pitts, Bernard XXXIV. 268 A.
 Pizzini XLIV. 470 A.
 Placzek, S. XLVIII. 342 A.
 Plant, H. XXVI. 394 A.
 Plant, H. C. XXXV. 380 A; XL. 331 A.
 Plicque XXXIII. 137 A, 190 A; XXXIV. 245 A, 314 A, 338 A; XXXVII. 391 A, 436 A.
 Plimmer, G. XLVII. 237 A.
 Plumb L. 131 A.
 Podwissotzky, H. XXIX. 223.
 Pokrowski XLII. 409 A.
 Poliak, S. XXXV. 259 A.
 Pollak, A. XXXV. 282 A; XLIII. 270 A.
 Pollard, Bilton XXXV. 254 A.
 Pollock, Jul. XXVII. 142 A.
 Polo XXXVI. 455 A.
 Polotebnow XXVII. 437 A.
 Polubinski XXVII. 146 A.
 Pombrak, A. XXXVI. 496 A.

Ponticaccia XLIII. 269 A, 339 A;
 XLIV. 433 A.
 Popow XXXII. 211 A.
 Popow, P. XLIII. 346 A.
 Popper, H. XXXIV. 332 A.
 Popper, R. XLVI. 230 A.
 Poppert XXXV. 264 A.
 Poppert, Peter XLIX. 500 A.
 Porak XLVI. 180 A.
 Portugaloff XXIX. 83 A.
 Posner, C. XXXIV. 330 A.
 Pospischill, Dionys XLIV. 231;
 XLV. 460; XLVI. 95, 181, 434.
 Posselt XLVII. 273 A.
 Potejenko, E. XXX. 224 A.
 Pott XXXI. 34; XXXIV. 118, 294 A,
 323 A; XXXV. 290 A; XXXVII.
 447 A; XXXVIII. 512 A; XLI. 259,
 265, 266; XLIII. 349 A.
 Pott, R. XXVI. 411 A; XXVIII. 432.
 Pouchet XXVII. 462 A.
 Poulsen, Kr. XXXIII. 161 A.
 Power, D'Arcy XLV. 336 A, 337 A.
 Preisich, Kornel XLVIII. 271.
 Preisz, Hugo XXXIII. 161 A; XXXIX.
 274 A.
 Prengrueber XXXV. 319 A.
 Prescott, W. H. XXXIV. 259 A.
 Presl, Fr. XXVII. 476 A; XL. 332 A.
 Preuscher, F. v. XXXIX. 308 A.
 Preuss, J. XXXVII. 453 A; XL. 251.
 Priester, J. (Gandendorf) XLIII. 332 A.
 Pringle, J. J. XL. 309 A.
 Priolean, Léonce XXXVII. 381 A.
 Prior, J. XXVI. 145 A, 427 A; XXX.
 177 A; XXXIII. 226 A.
 Prior, Sophus XL. 298 A.
 Prochaska, A. XLVII. 252 A.
 Proskauer, B. XXXVI. 428 A.
 Proust XL. 269 A,
 Pröscher L. 215 A.
 Prudden, T. Mitchell XXXII. 122 A,
 123 A; XXXIV. 234 A.
 Pryce, T. D. XXVIII. 250 A.
 Pudry, James R. XLI. 106 A.
 Pughe, R. N. XXVI. 398 A.
 Pulawsky, A. XXXIV. 250 A.
 Pullin XXIX. 130 A.
 Purjesz, S. (Klausenburg) XLI. 126 A;
 XLVII. 282 A.
 Puscaniu, E. XXXII. 126 A.
 Puteren, M. v. XXIX. 85 A; XXXI.
 188 A.
 Putnam, Ch. P. XXXV. 328 A.

Q.

Queisner, Hugo XXX. 277.
 Quénu (Paris) XLIV. 462 A.
 Querat XXVI. 130 A, 258.
 Quincke, H. XXVI. 422 A; XXXV.
 311 A; XXXVII. 378 A.
 Quisling, N. A. XXX. 181 A; XXXI.
 152 A; XXXII. 202 A; XXXIII.
 179 A; XXXVIII. 495 A.

R.

Rabek, L. in Warschau XXXV. 294 A.
 Rabl, J. XXVII. 8; XXVIII. 112 B;
 XXX. 192 A; XXXV. 226 B.
 Racchi XXVI. 126 A.
 Rachford, B. K. XXXIII. 131 A;
 XXXIX. 298 A.
 Rachmaninow, J. XLV. 358 A.
 Raczynski, Joh. (Krakau) XLVI.
 464; L. 202 A.
 Radcliffe, S. J. XXXVII. 399 A.
 Radetzki, J. XXVII. 415 A.
 Radwansky L. 133 A.
 Radzich XXXI. 120 A.
 Railton, T. C. XXXIV. 311 A, 325 A.
 Ramond L. 129 A.
 Ramm, Fr. XLV. 343 A.
 Ranke, H. v. (München) XXVII.
 309; XXX. 298; XXXIV. 261 A,
 266 A; XXXV. 348 A; XXXVI.
 467 A; XXXVII. 444 A; XXXIX.
 359, 374; XLI. 52 A, 87 A,
 100 A, 227, 247, 263, 270; XLVI.
 462.
 Rasch, C. XXXV. 287 A; XXXVII.
 319; XL. 263 A.
 Rasmussen, Fr. XXXI. 151 A.
 Rasmussen, Michael XLIX. 510 A.
 Rasumow XXVII. 475 A.
 Rauchfuss, K. A. (St. Petersburg)
 XLI. 101 A; XLIV. 418; XLVI.
 475.
 Rauchfuss, C. XXXI. 461; L. 232 B.
 Raudnitz, R. W. XXVI. 137 A;
 XXVII. 483 A; XXXI. 185 A;
 XXXV. 274 A; XLV. 145, 416;
 XXXVII. 430 A; XL. 261 A; L. 39.
 Rauschenbusch, H. XLVII. 290 A.
 Rautzoin XXXVII. 458 A.
 Raymond, P. XXVIII. 175 A; XXXV.
 337 A.
 Rechter, G. de XXXII. 196 A.
 Reci XXXIII. 132 A.
 Reckmann, Carl XXXVIII. 313.

- Redard, P. XXVI. 417 A; XXIX. 128 A; XXXII. 202 A; XXXIII. 159 A, 162 A, 192 A; XXXV. 310 A, 320 A; XLV. 366 A; L. 165 A.
 Redlich, E. XLIII. 221 A.
 Ree, Paul XXXIV. 278 A.
 Reefschläger XLVIII. 370 A.
 Regaud, Cl. XLVII. 254 A.
 Reger XXXVI. 405 A.
 Regoli XXXVII. 441 A; XXXIX. 256 A.
 Rehn, H. (Frankfurt a/M.) XXVI. 90; XXIX. 282; XXX. 175 A; XXXVII. 107; XLI. 101 A, 254; XLII. 505 A; XLVIII. 357 A.
 Reich, L. XLIII. 331 A.
 Reiche, F. XLII. 432 A.
 Reichel, Paul XXXVII. 460 A.
 Reichmach, O. XLIV. 441 A.
 Reichmann, M. XXVI. 439 A.
 Reiersen, A. C. XXVII. 161 A.
 Reimann XXIX. 144 A.
 Reimer XXVII. 150 A; XXX. 34.
 Reinbold, R. XLI. 113 A.
 Reisz, Ph. XXXVI. 440 A.
 Reitz, W. XXXIX. 119 A.
 Relander, K. XXXII. 210 A.
 Remak XLVII. 261 A; XLVIII. 355 A.
 Remak, E. XXXII. 181 A; XXXIX. 307 A.
 Renault, J. (Lyon) XXXVII. 420 A; XLVIII. 366 A.
 Renk XXXIII. 204 A.
 Rennecke, A. XXVI. 421 A.
 Rennert, O (Frankfurt a/M.) XXXII. 186 A; XLIX. 366 B.
 Rennie, S. J. XLVI. 186 A.
 Renon XXXII. 182 A; XLIII. 264 A, 268 A.
 Renssen, W. L. 142 A.
 Repp (Nürnberg) XXXIV. 274 A.
 Réthi, L. XLVIII. 361 A.
 Retslag XXVIII. 222 A.
 Retzius XXXI. 168 A.
 Reusing, H. XLVI. 214 A.
 Reuton, Crawford J. XLIV. 450 A.
 van Rey XXXIII. 181 A.
 Rey, J. XLVI. 204 A.
 Rey, J. G. (Aachen) XLV. 247, 316; XLVI. 218 A.
 Reymond, E. (Colombier-Neuchâtel) XLIV. 157.
 Rheindorff XXXIII. 71.
 Rheiner, Guido (St. Gallen) XXIX. 150 A; XXXI. 163 A; XXXIII. 180 A, 181 A; XXXIV. 344 A; L. 176 A.
 Ribbert XXVII. 484 A.
 Ribbing XXVII. 218 A.
 Ricchioni XXXV. 251 A.
 Richardsen, A. J. XLI. 104 A.
 Richardson, Maurice XXXV. 314 A.
 Richter XXIX. 145 A.
 Richter, F. XLVI. 192 A.
 Richter, S. XXVIII. 216 A.
 Rie, Oskar XXXIII. 239 B; XXXVII. 394 A.
 Riecher, G. XLIX. 501 A.
 Riedert, Th. XXXVII. 110.
 Riehl, G. XXXIII. 167 A, 170 A.
 Riemschneider XXIX. 91 A.
 Riesel XXXIV. 219 A.
 Riess, L. XXVII. 211 A.
 Riessmann XXXV. 387 A.
 Riether, G. XLVII. 242 A, 298 A.
 Rille, J. H. XLV. 378 A.
 Rindfleisch, Walter XLII. 486 A.
 Ringberg XLVII. 318 A.
 Ringel, T. (München) XL. 340 A.
 Ringk, Otto XLVII. 320 A.
 Rinonapoli XXVII. 421 A; XXVIII. 222 A; XXXII. 173 A; XXXIV. 293 A; XLV. 355 A.
 Risel XLI. 91 A.
 Ritter, Julius (Berlin) XXXVI. 480 A; XLI. 55 A, 117 A, 260, 264; XLII. 487 A; XLIII. 244; XLVIII. 289 A; L. 197 A (Disc.).
 Rivington XXVI. 393 A.
 Robertson, W. G. Aitchison XLVI. 234 A.
 Robinson, Edm. XXXIV. 219 A.
 Rochemont, du Meanil de XLIX. 475 A.
 Rode XLVI. 208 A.
 Rodianow, G. XXXVIII. 512 A.
 Rodionow XXXII. 177 A.
 Roemheld, L. XLIX. 491 A; L. 189 A.
 Roepcke, F. XXXI. 469 B.
 Roessler, W. M. XLII. 163.
 Roger XLI. 72 A.
 Roger, H. XXXII. 138 A.
 Roghi, Angelo XLVII. 321 A.
 Rohde, G. Fritz XXXVII. 442 A.
 Roll, J. XLV. 367 A.
 Rolleston, H. D. XXXV. 336 A.
 Rolly L. 241, 401.
 Romberg, Ernst XXXIV. 347 A; XXXVI. 388.
 Römer XXVI. 263 B.
 Römniciano XXXIII. 122 A.
 Róna, S. XL. 276 A.
 Rondeau XXXIV. 275 A.
 Rondot XXXI. 104 A.

Roos, Edwin XXXI. 184 A; XLII. 454 A.
 Rørdam, H. XXXIII. 186 A.
 Rose, Edmund XLII. 415 A; XLVII. 300 A.
 Rosenbaum, A. XXXVII. 460 A.
 Rosenberg, Ludwig XXXIX. 115 B.
 Rosenberger (Würzburg) XXXII. 186 A.
 Rosenheim, Th. XXXI. 101 A.
 Rosenthal XXVI. 408 A.
 Rosenthal, E. XXX. 153 A; XLII. 171 B.
 Rosenthal, N. XXXIX. 280 A; XLII. 450 A.
 Roser, K. XXX. 163 A.
 Roshansky, W. XXXIV. 340 A.
 Rosin XLVII. 261 A.
 Rosing-Hansen XLIII. 353 A.
 Rösing XL. 310 A.
 Rosinsky, B. XLIII. 266 A.
 Rossari XXVIII. 179 A.
 Rossi XLIII. 308 A.
 Rossi, P. de XXIX. 148 A.
 Rost, E. L. 189 A.
 Rosthorn, A. v. XXXI. 128 A.
 Rotch, T. M. XXXI. 187 A, 204 A; XXXIII. 198 A; XXXV. 341 A; XL. 258 A.
 Roth, A. v. L. 157 A.
 Roth, Fr. XXVI. 128 A.
 Roth, Karl XXXVIII. 96.
 Rothe XXVII. 159 A.
 Rothe (Altenburg) XXXII. 153 A.
 Rothmann, W. XLVII. 261 A.
 Rothschild XLVII. 284 A.
 Rothschild (Berlin) XLII. 404 A.
 Rottmann XXVI. 123 A.
 Rouffilange XLI. 114 A.
 Rouge XXXII. 134 A.
 Roulin XXVIII. 206 A.
 Roussel, J. XXVI. 429 A.
 Rouvier, J. (Beirut) XXXIX. 105.
 Roux, E. (Paris) XXX. 145 A; XXXII. 114 A, 115 A, 117 A; XXXIX. 106; XLI. 49 A; XLII. 458 A, 460 A.
 Rovsing Thorkild XLV. 368 A.
 Rowlew, N. XXXVI. 464 A.
 Ruault XXIX. 83 A.
 Rubensohn, H. XLVI. 495 B.
 Rudberg, Fr. XXVI. 424 A.
 Rudolf, R. D. XLVII. 324 A.
 Ruffer, Armand XXXII. 127 A; XLVII. 237 A.
 Ruhemann, J. XXVIII. 204 A.
 Ruhemahn, S. XXVIII. 233 A.

Rumpf, Theodor XLII. 467 A; XLIX. 364 B.
 Runeberg XXVII. 198 A, 204 A; XXX. 223 A.
 Runge, Max XXXVII. 109.
 Rusche, A. E. XXXI. 101 A.
 Russkirch (Ekaterinburg) XLVI. 473.
 Russo (Briatico) XXXII. 150 A; XLIV. 446 A.
 Russow, Al. XXVII. 284, 341.
 Russow, J. XLVIII. 331 A.
 Rutherford XLV. 369 A.
 Rychna, Jos. XXVIII. 458 B.
 Rydygier XLIV. 450 A.

S.

Sa, Henrique de XXXI. 150 A.
 Saake, W. XLVI. 191 A.
 Saalfeld, Ed. XXXV. 327 A.
 Sabotka, J. XXXIV. 306 A.
 Sabrazès in Bordeaux XLIX. 505 A.
 Sachs, B. XLIV. 476 A.
 Sachs, H. XXVII. 435 A.
 Sachsa L. 184 A.
 Saenger, A. (Hamburg) XXX. 227 A.
 Saint-Germain, L. A. de XXVII. 163 A, 424 A, 426 A; XXXI. 139 A, 164 A; XXXV. 339 A.
 Saint-Philippe (Paris) XXIX. 144 A; XXXI. 165 A; XLIV. 446 A; XLVI. 177 A.
 Sajours, Charles E. de M. XLIX. 365 B.
 Sakharoff XXXVI. 430 A.
 Saleski XXVII. 478 A; XXX. 163 A.
 Salkowski XXIX. 140 A.
 Salomonsen, L. W. XXVI. 410 A.
 Saltzmann XXVII. 434 A, 441 A, 443 A; XXXI. 115 A.
 Saltzmann, F. XXIX. 116 A.
 Salvage, J. V. XXXIII. 165 A.
 Samelsohn, J. XXXI. 114 A.
 Samgin, W. XLVII. 272 A.
 Samson, A. Ernest XXXII. 216 A.
 Sandner, C. XXVI. 420 A.
 Sandoz XXVII. 192 A.
 Sandved, N. XLIX. 507 A.
 Sanné XXVII. 221 A, 222 A.
 Santos, Silva XXXII. 94 A.
 Santucci XLI. 84 A.
 Sarles XXXIX. 315 A.
 Sarra XXXII. 173 A; XLV. 379 A.
 Sauer, F. XLIV. 467 A.
 Sawtell, D. XXVI. 421 A.
 Scarpari XXXVII. 419 A.

- Schabanowa, Anna XXIX. 392.
 Schachowskai XXX. 138 A.
 Schadewald XXXV. 250 A.
 Schäfer, A. XLII. 424 A.
 Schäfer, W. XL. 266 A.
 Schaffer XXXIX. 291 A.
 Schüller, G. XLVI. 215 A.
 Schanz, Fritz XLVII. 247 A, 249 A.
 Schaumann, Ossian XLV. 140 A.
 Scheele (Danzig) XXX. 227 A; XXXII. 204 A.
 Scheffer XXXV. 258 A, 341 A.
 Scheib, A. L. 144 A.
 Scheibe, A. XXXIII. 201 A.
 Scheiber, H. XXVI. 146 A.
 Schein, M. L. 195 A.
 Scheinem XLI. 117 A.
 Scheinmann XXXIX. 275 A.
 Schemm, G. C. XXXII. 127 A.
 Schendel (Berlin) XXIV. 255 A.
 Schepelern, V. XXVII. 478 A; XXIX. 147 A; XXXI. 171 A; L. 164 A.
 Scherenziss XXXI. 177 A.
 Scherer, Franz XXXIX. 1; XLIII. 471.
 Scheschminzew XXXVI. 472 A.
 Schenthauser XXXVI. 495 A.
 Schibbye, L. XXXIX. 314 A; XL. 280 A.
 Schidlovski XXVII. 179 A.
 Schiff XXVII. 451 A.
 Schiff, E. (Grosswardein) XXXIII. 223 A; XXXIV. 159, 286 A, 459; XXXV. 21; XL. 315 A.
 Schild, Walter XL. 355 A.
 Schildbach, K. H. XXVI. 249.
 Schill (Wiesbaden) XLIII. 261.
 Schilling, F. XLV. 141 B.
 Schilling, Fr. XXXII. 155 A; XLIII. 300 A, 306 A.
 Schimmelbusch XXXVII. 455 A.
 Schirmunski XXXI. 171 A.
 Schlesinger XXXIV. 482; XXXV. 367 A.
 Schlesinger, E. XLII. 427 A; L. 199 A.
 Schlesinger, Eugen XLVIII. 363 A.
 Schlesinger, H. XXXVII. 404 A.
 Schlesinger, J. L. 198 A.
 Schlichter, Felix XXXIII. 196 A; XXXIV. 284 A; XXXVI. 423 A; XXXIX. 114 B; XL. 307 A; XLI. 257.
 Schliep XLVI. 176 A.
 Schlossarek, A. XLIII. 341 A.
 Schlossmann, Arthur (Dresden) XLI. 268, 272; XLII. 495 A; XLIII. 242; XLIV. 461 A; XLVI. 478; XLVII. 116, 480; L. 207 A, 216 A, 217 A.
 Schmalz, Richard XLV. 89.
 Schmaus, H. XXX. 202 A.
 Schmeidler XXVIII. 208 A.
 Schmid, A. XLIX. 249.
 Schmid-Monnard, Karl (Halle a/S.) XXXIII. 327; XXXVII. 297; XL. 84; XLVI. 463; XLVII. 331 B; XLIX. 67.
 Schmidt XXVI. 115 A.
 Schmidt-Mülheim XXXI. 203 A; XXXIII. 208 A.
 Schmidt, A. XXXVIII. 494 A; XLVI. 222 A.
 Schmidt, Alexander (Altona) XXXV. 374 A; XLI. 68 A; XLII. 301; XLVII. 205; XLIX. 1.
 Schmidt, B. XXVII. 184 A.
 Schmidt, Curt XLVIII. 72.
 Schmidt, F. A. XXVIII. 112 B.
 Schmidt, G. L. 187 A.
 Schmidt, Hermann XLVI. 186 A.
 Schmidt, Joh. Jul. (Frankfurt a/M.) XLIII. 256; XLVI. 196 A.
 Schmidt, Meinhard XXIX. 93 A.
 Schmiegelow XXVI. 435 A; XXVII. 430 A.
 Schmiegelow, E. XLV. 356 A.
 Schmiegelow, S. XL. 286 A.
 Schmit, Ch. XXVII. 434 A.
 Schmitt L. 182 A.
 Schmitz, Arnold (St. Petersburg) XLIV. 316.
 Schmitz, Aurel XXXIX. 121; XL. 349 A.
 Schmolka, Fr. XXXIII. 122 A.
 Schnabel, J. XXXV. 301 A; XLI. 78 A.
 Schneider, Andreas XXXIII. 171 A.
 Schnitt, Gust. XXX. 174 A.
 Schnürer, Josef L. 389.
 Scholander XXXI. 133 A.
 Scholz XLI. 111 A.
 Schön, S. XLI. 307.
 Schönberg XXVI. 420 A; XXX. 184 A; XXXI. 139 A.
 Schönborn XXVIII. 113 B.
 Schönfeld, A. XLV. 361 A.
 Schoppe, H. XXVII. 404 A.
 Schottelius XLI. 67 A.
 Schotten, E. XXX. 213 A.
 Schou, Jens XXXI. 137 A; XXXVII. 452 A, 463 A; XL. 305 A; XLIII. 348 A. XLV. 367 A.
 Schrack, Karl XXIX. 411.
 Schrakamp, F. XXVI. 282; XXVII.

- 396 A; XXVIII. 198 A, 209 A;
 XXXIX. 256 A.
 Schramm, Ferdinand XLVI. 235 A.
 Schramm, H. XXXV. 270 A; XLIV.
 427 A; XLV. 364 A.
 Schrank in Wien L. 209 A.
 Schranse, S. XLII. 411 A.
 Schreiber, E. XLVI. 184 A; L. 200 A.
 Schrenk XXXIII. 135 A.
 Schroemann XXX. 218 A.
 Schröter, R. XXVI. 362, 384,
 Schubert XXXIX. 262 A.
 Schüler, Ch. XLI. 63 A.
 Schulten, M. W. af XXIX. 111 A;
 XXXIII. 159 A, 165 A; XL. 293 A.
 Schulthees XXVI. 419 A.
 Schultze Fr. XXXVII. 398 A; XLVIII.
 359 A.
 Schulz, Leopold XXXV. 379 A.
 Schürenberg, G. XLVIII. 125.
 Schürmayer XL. 366 B.
 Schütz, Emil XXX. 217 A; XLVI.
 280 A.
 Schütze, A. XXXIX. 309 A.
 Schwalbe, J. XXXIV. 245 A.
 Schwalbe, S. XLI. 112 A.
 Schwalbe, T. XXXIV. 264 A.
 Schwartz, Oscar XLVI. 223 A.
 Schwarz, A. XXX. 216 A.
 Schwarz, Felix XXVII. 454 A.
 Schwarz, S. (Konstantinopel) XXXVI.
 482 A; XXXIX. 295 A; XLII.
 449 A.
 Schwechten, Ernst XXXIX. 118 B.
 Schweiger, J. XLV. 340 A.
 Schweiger, Siegfried XXXVI. 233.
 Schwendt, A. XXXII. 448 B.
 Schwyzer, T. XLVII. 281 A.
 Scott, St. XXIX. 136 A.
 Soudder, Charles L. XXXIV 343 A;
 XLV. 345 A.
 Seaton, E. XXVI. 152 A.
 Sebileau, Pierre (Paris) XLIV. 463 A;
 XLV. 333 A; XLIX. 473 A; L. 154 A.
 Sebelien, J. XXXI. 186 A.
 Sederholm XXXVIII. 503 A.
 Sée, Germain XXIX. 423 B.
 Seelig, A. XLIII. 285 A.
 Seibert, A. XXVI. 348; XXXI. 88 A;
 XXXIII. 129 A, 218 A; XXXVII.
 29; XLVII. 281 A.
 Seidel XXXI. 467 B.
 Seidler, A. XLII. 451 A.
 Seifert, Otto XXVIII. 247 A; XXXII.
 448 B; XLI. 464 B; XLVI. 498 B.
 Seifert, P. XXXVII. 386 A.
 Seiffert XLII. 13; XLVIII. 12.
 Seiffert, Max XXXII. 392.
 Séjournet XXXI. 205 A; XXXVII.
 428 A.
 Seitz, A. XXXI. 96 A.
 Seitz, Carl (München) XXXIX. 116 B;
 XLI. 53 A, 68 A, 100 A, 108 A.
 Selberg, F. XLV. 372 A.
 Selenaki XXVII. 481 A.
 Seledén, H. XXXIII. 164 A.
 Sellner, Bruno XLVII. 235 A.
 Semb, O. XL. 279 A.
 Semple XXX. 198 A.
 Semtschenko XXVI. 406 A, 426 A;
 XXVIII. 412 A.
 Senator, H. XXXII. 91 A, 184 A;
 XXXIV. 305 A; XLVII. 261 A.
 Senyney, J. XLIII. 341 A.
 Sepp XLVI. 205 A.
 Serafini, Alexander XLIV. 437 A.
 Seuvre L. 181 A.
 Severeanu XXXVII. 486 A.
 Sevestre XXVII. 138 A; XXXII.
 92 A; XXXVII. 420 A; XLI. 72 A.
 Shaffey XXVII. 201 A.
 Shalmers, K. XXVII. 150 A.
 Sharman, J. J. XLV. 344 A.
 Shaw, Ernest XXXII. 186 A.
 Shaw, R. Hill XLVI. 183 A.
 Sheadle, W. B. XXVII. 414 A;
 XXVIII. 242 A.
 Shegalow, J. P. XLIX. 425.
 Shukowski, W. XLII. 489 A.
 Sieber, N. XXXV. 372 A.
 Siegel XXXIX. 292 A.
 Siegel, E. XLIV. 428 A.
 Siegert L. 184 A.
 Siegert, E. XLVII. 270 A.
 Siegert, Ferdinand XLV. 123; XLIX.
 44.
 Siemerling, E. XXX. 193 A; XXXIX.
 319 A.
 Sievers XXVII. 196 A.
 Sigel XXVII. 184 A; XLI. 61 A.
 Sigfried, M. L. 219 A.
 Sigismund, Berthold XLVI. 496 B.
 Signorini XXX. 140 A.
 Silbermann XXVI. 252; XXVII.
 458 A.
 Silbermann, O. XLII. 501 A.
 Silberschmidt, W. XLI. 91 A.
 Silfverskiöld, P. XXX. 185 A;
 XXXIII. 117 A.
 Siler XLIII. 273 A.
 Silva, B. (Pavia) XLI. 102 A.
 Silvestri XLII. 496 A.
 Simmond, W. XLV. 341 A.
 Simon XXXIII. 137 A.

- Simon, E. XLI. 91 A.
 Simon, J. XXVI. 154 A, 397 A;
 XXVII. 169 A, 216 A, 399 A, 461 A;
 XXVIII. 220 A; XXX. 209 A.
 Simon, Jules XXXII. 131 A; XXXIV.
 314 A, 338 A.
 Simonelli L. 194 A.
 Simonović (Milna in Dalmatien)
 XLI. 86 A.
 Simpson, E. Mansel XXXII. 178 A.
 Simpson, J. Christian XXX. 178 A.
 Sinclair, Al. XXVII. 462 A.
 Sinclair, Th. XXXVIII. 246 A.
 Sjöberg, Nils (Landskrone) XLII.
 482 A.
 Sjöblom, Aug. XXIX. 118 A.
 Sior, Ludwig XXXIV. 107; XXXVII.
 352.
 Skliffasowski XXVII. 439 A; XL.
 293 A.
 Slapa, W. XLII. 431 A.
 Slater, Charles XLVII. 292 A.
 Slawyk XLVIII. 294 A; L. 180 A.
 Slobypinsky (Kasan) XXXI. 132 A.
 Sloman, H. C. XXIX. 115 A; XXXVII.
 467 A.
 Smakowski XXXIV. 247 A.
 Smirnow, G. XXX. 149 A; XLII.
 456 A.
 Smith XXVIII. 180 A; XXIX. 139 A;
 XXXI. 155 A.
 Smith, Eustace XXIX. 94 A.
 Smith, F. E. XXXII. 93 A.
 Smith, H. R. XLII. 481 A.
 Smith, J. Lewis XXXII. 190 A; XXXV.
 288 A.
 Smith, Noble XXXV. 308 A.
 Smith, T. Telford XLVIII. 337 A.
 Smith, W. G. XXVI. 153 A.
 Snow, Irving M. XLIII. 280 A.
 Snowball, W. (Melbourne Victoria)
 XLIII. 298 A.
 Sobotka, J. XXXIX. 253 A.
 Söderbaum, O. XXVI. 436 A.
 Söderbaum, P. XXVII. 433 A, 458 A.
 Söderberg, Arthur XLVIII. 365 A.
 Sokoloff, A. XXXIII. 119 A; XXXV.
 387 A.
 Sokoloff, G. D. XXXV. 251 A.
 Sokoloff, N. XXVIII. 236 A.
 Sokolow, Dimitry XXXI. 183 A fig.;
 XXXVII. 427 A; XXXVIII. 186;
 XLVII. 309 A; XLVIII. 318 A.
 Sokolowski, A. XXXV. 252 A.
 Söldner, Fr. XXXI. 178 A; L. 212 A.
 Soltmann, O. (Leipzig) XXVI. 206;
 XXVII. 183 A, 243, 449 A; XXVIII.
 232 A, 245 A, 250 A; XXX. 224 A;
 XXXVIII. 1; XLI. 82 A, 83 A;
 XLVIII. 1.
 Somma, Ettore XLIII. 281 A.
 Somma, G. XXVI. 138 A, 139 A,
 152 A; XXVII. 151 A; XXVIII.
 200 A; XXXII. 108 A; XXXVII.
 104; XXXVIII. 492 A, 505 A,
 520 A.
 Sommer XXVII. 141 A; XXXII.
 216 A; XLI. 105 A.
 Sommerbrodt, J. XXXVI. 488 A.
 Sommerfeld XLVI. 219 A.
 Sommerfeld, Paul XLVI. 224 A;
 XLVII. 226 A; L. 203 A.
 Sonnenberger (Worms) XXVII.
 172 A; XXVIII. 216 A; XXXIII.
 201 A; XLIII. 247; XLVII. 140 B;
 L. 236 B.
 Sonnenburg XLI. 64 A.
 Sorbets XXVI. 396 A.
 Sörensen, S. Th. XXVII. 141 A,
 147 A, 153 A, 162 A; XXX.
 129 A; XXXI. 166 A; XXXII.
 94 A, 95 A, 96 A, 100 A; XXXIII.
 194 A fig.; XXXVI. 411 A; XLI.
 95 A; XLII. 484 A; XLVII. 284 A,
 285 A.
 Sotow, A. D. L. 1.
 Sousino, Prospero XXXV. 350 A.
 Southerland, G. A. XLVIII. 367 A.
 Soxhlet, F. XXIX. 154 A; XXXIII.
 213 A, 215 A; XXXV. 381 A;
 XXXVIII. 518 A.
 Spanbock, A. XLIII. 330 A. XLV.
 349 A.
 Spencer, W. G. XXXIV. 280 A.
 Spengler, Max (Dresden) XL. 378.
 Spiegelberg, H. XLV. 380 A; XLIX.
 194, 477 A; L. 177 A.
 Spiridonow XLVII. 308 A.
 Spitzzy, Hans XLIX. 286.
 Sprengel (Dresden) XXIX. 127 A;
 XXXIV. 334 A.
 Springorum XLII. 473 A.
 Spronck, C. H. XXXIV. 230 A;
 XLI. 93 A; XLII. 426 A; XLVII.
 278 A.
 Ssimanski, A. XLII. 402 A.
 Stadelmann, E. XLVIII. 340 A.
 Staderini XLIII. 307 A.
 Staffel, Franz XXVII. 25; XXXI.
 79 B.
 Stage, G. G. XXXIX. 316 A.
 Stamm (Hamburg) XLIII. 276 A.
 Stamm, C. XXXVII. 415 A.
 Stanby, Alfred XXXII. 137 A.

- Standke XXXV. 346 A.
 Stangenberg, E. XL. 329 A.
 Stanley, Douglas XLIII. 313 A.
 Starck XLI. 264, 266. XLIII. 293 A.
 v. Starck (Kiel) XXXI. 454; XXXIV.
 269 A, 323 A, 337 A; XXXVII. 68;
 XXXVIII. 375; XL. 70; XLVII.
 215, 243 A.
 Stark, W. v. XXX. 229 A.
 Staub, A. XL. 313 A.
 Steckel, W. XLV. 376 A.
 Steele, Ernest A. T. XLVI. 198 A.
 Steffen, A. XXVI. 9; XXVII. 223;
 XXX. 367 B; XXXIV. 34, 359;
 XXXVII. 1; XLI. 160, 259, 466 B;
 XLIII. 401; XLVII. 242 A; XLVIII.
 174.
 Steffen, Wilhelm (Stettin) XXXI.
 428; XXXIV. 18; XXXVI. 214;
 XLI. 455; XLII. 288; XLVI. 332;
 XLVIII. 285.
 Steffen, W. jun. XXVIII. 444; XXX.
 110, 120.
 Steigenberger, S. XLII. 472 A.
 Stein, J. XXXI. 156 A.
 Stein, J. (Saaz) XLI. 95 A.
 v. Stein, S. XXXIII. 119 A.
 Steiner, F. (Wien) XLVII. 314 A;
 XLVIII. 309 A; XLIX. 503 A.
 Steiner, Ferdinand XLIV. 187.
 Steiner, Max in Teplitz L. 148 A.
 Steinmetz, C. XL. 281 A.
 Stendahl, M. XXXIX. 247 A.
 Stephan, B. H. XXX. 354.
 Stephens, J. W. W. XLVII. 265 A.
 Stepp (Nürnberg) XXXII. 156 A.
 Stepp, C. L. XXVII. 155 A; XXIX. 96 A.
 St. Germain XXVIII. 217 A.
 Stern (Düsseldorf) XXXV. 290 A.
 Stern, Carl XXXIX. 282 A; XLV.
 363 A; XLIX. 479 A.
 Steven, John Lindsay XXXIV. 304 A;
 XXXV. 265 A.
 Sticker, Anton XXXV. 224 B.
 Stieda, Alfred XLIII. 287 A.
 Stierlin, Rob. XXXI. 183 A.
 Stilling, H. XXX. 182 A.
 Stinzing (Jena) XLI. 100 A.
 Stinzing, R. XXVII. 202 A.
 Stippel, Alb. XXXV. 331 A.
 Stocquart XXVI. 419 A; XXVII. 176 A.
 Stoklassa, Jul. L. 219 A.
 Stolper, T. L. 161 A.
 Stöltzner, Wilhelm XLIII. 284 A;
 XLV. 29, 83; XLVII. 153; XLVIII.
 302 A; L. 106, 226 A, 268, 397.
 Storch (Hamburg) XXXI. 121 A.
 Storch, O. XXXII. 95 A.
 Störk XXVII. 167 A.
 Stoss (Bern) XLIII. 257.
 Strahlmann XLI. 64 A.
 Strassburger, J. XLVII. 247 A.
 Strassmann, A. XXXII. 195 A.
 Strassmann, Fr. XLVII. 280 A.
 Strassmann, P. XXXIII. 180 A.
 Straus XLI. 50 A.
 Strelitz XXXI. 148 A; XXXIV. 243 A.
 Streng XXXVI. 406 A.
 Stretton, L. XXIX. 138 A.
 Ström, W. XXVII. 180 A.
 Strömborg, J. XXVII. 415 A, 443 A.
 Strub, Emma XXXIII. 214 A.
 Strübing XXXIV. 249 A; XXXVI.
 456 A.
 Strümpell, A. XXX. 218 A; XXXIV.
 301 A.
 Stubenrauch, v. XLIX. 499 A.
 Studsgaard, C. XXVII. 444 A; XL.
 275 A.
 Stumpf, J. XXVII. 161 A; XLV.
 339 A.
 Stumpf, M. XXVI. 394 A.
 Stuparich (Triest) XLV. 350 A.
 Sturgers, Octavius XXXVI. 477 A.
 Sturges, F. XXVI. 156 A.
 Sturges, O. XXVI. 125 A.
 Stusower, M. XXXVI. 477 A.
 Stutzer, A. XLI. 279 B.
 Suarez de Mendoza XXIX. 112 A.
 Suchard XXVII. 177 A; XXIX. 105 A.
 Suckling XXXIV. 332 A.
 Sulzer XLV. 144 B.
 Sundberg, G. XLVI. 206 A.
 Sundelius XXIX. 107 A.
 Suso, Alfr. XXVIII. 203 A.
 Sutcliff Parvey, E. XLIV. 448 A.
 Svehla, K. XLVI. 197 A.
 Svenson XXVII. 195 A.
 Svensson, A. XXVIII. 230 A.
 Svensson, J. XXVI. 412 A.
 Svensson, Ivar XXXV. 294 A.
 Swanow, E. XLIV. 422 A.
 Swoboda, N. XXXI. 327; XLV.
 359 A; XLVI. 183 A; L. 162 A.
 Syers, H. Walter XXXII. 198 A;
 XXXV. 258 A.
 Sym, W. G. XLV. 353 A.
 Simpson, E. Mansel XXXVII. 399 A;
 XXXVIII. 504 A.
 Szalárdi, M. XLIX. 89.
 Szana, A. XL. 260 A.
 Szczypiorski (Longwy) XLII. 412 A.
 Szegő, Koloman XXXII. 213 A;
 XXXIV. 133, 272 A; XL. 78;

XLI. 133; XLIII. 282 A; XLIV. 433 A; XLVIII. 289 A.
 Sziklai, C. in Kis-Zombor XXXVI. 458 A, 469 A; XLII. 453 A; L. 189 A.
 Szontagh, F. XXX. 195 A; XXXVII. 394 A; XLIII. 345 A.
 Szontagh, Felix v. XXVIII. 172, 385; XXXIII. 110.
 Szydowski, Zdislaus XXXIV. 411.

T.

Tacke XXXV. 227 B.
 Tager XXVI. 423 A.
 Takács XXXIX. 281 A.
 Talma, S. L. 160 A.
 Tandberg, J. XXIX. 113 A.
 Tangl, Fr. XXXIV. 212 A, 228 A, 229 A, 281 A.
 Taniel, Paul XL. 300 A.
 Taub, J. XXXVI. 485 A; XXXVII. 61.
 Taussig, S. XLVI. 500 B.
 Taylor, Ch. H. XXXII. 96 A.
 Tedeschi, Vitale XXXVIII. 490 A, 524 A; XLVI. 175 A.
 Teich, J. XLVI. 186 A.
 Teichmann L. 147 A.
 Teissier XXVII. 152 A.
 Témoin XXVII. 398 A.
 Tenner, K. XLVIII. 335 A.
 Tepljehin XXVII. 455 A.
 Tewes XXXVI. 96.
 Thelen, O. XXXI. 122 A, 134 A.
 Theodor, F. (Königsberg in Pr.) XXXVI. 480 A; XXXVIII. 488 A; XXXIX. 242; XLVIII. 310 A.
 Theodor, Th. (Königsberg in Pr.) XLVII. 316 A.
 Thiemich, Martin XLI. 372; XLIV. 74, 456 A; XLVII. 455; XLIX. 354; L. 431.
 Thiercelin, Emile XLIV. 434 A.
 Thierfelder, H. XLVI. 237 A.
 Thin XXVIII. 179 A.
 Thom, Al. XXVII. 204 A.
 Thoma, R. XXXIV. 345 A.
 Thomas, E. (Freiburg) XLI. 280 B; XLIII. 238.
 Thomas, L. XXIX. 161; XXXVII. 406 A, 419 A.
 Thomas, W. XXVII. 421 A.
 Thompson, Em. XXVI. 408 A.
 Thompson, H. XXIX. 108 A.
 Thompson, R. St. XXVI. 113 A.
 Thomsen, Axel XXXVI. 421 A.
 Thomson, Hugh XXXIV. 218 A.

Thomson, John XXXV. 315 A; XXXVI. 499 A; XXXVII. 400 A; XL. 298 A; XLIII. 339 A, 354 A.
 Thoren, A. W. XXXV. 298 A.
 Thoresen XXXIV. 241 A.
 Thuróczy, C. XLVII. 274 A.
 Thurstan, E. P. XXVI. 432 A.
 Thymann, F. XLII. 413 A.
 Tichow, P. XXXVII. 463 A.
 Tiemann, H. L. 213 A.
 van Tienhoven, G. P. XXXIII. 151 A.
 Tietze, A. XXXV. 304 A.
 Tillmann, G. XXXII. 175 A; XLIII. 308 A.
 Tiniaschew, S. XLVII. 295 A.
 Titta, Jos. W. XXXIV. 252 A.
 Titzner XXIX. 147 A.
 Tizzoni XXVII. 405 A.
 Tobeitz, Ad. (Graz) XXVIII. 176 A; XXXIII. 182 A; XLIII. 271 A; XLVI. 467.
 Tobiesen, Fr. XXXVI. 434 A; XLIX. 392.
 Toch, S. XL. 337 A.
 Toeplitz, Th. (Breslau) XXVII. 184 A; XXXIII. 364, 367, 368; XLVIII. 283.
 Tölker (Bremen) XXXIV. 326 A.
 Tomka, S. XL. 330 A.
 Torday, Franz v., XXVIII. 202 A; XLII. 489 A; XLIII. 158 A.
 Tordens, E. XXVII. 179 A, 461 A; XXVIII. 192 A; XXX. 218 A; XXXI. 147 A; XXXII. 149 A, 207 A; 217 A; XXXIII. 139 A, 140 A, 147 A; XXXIV. 343 A.
 Törngren, Adolf XXXIII. 160 A.
 Török XL. 314 A.
 Tortschinsky XXXVI. 472 A.
 Toulmin, Harry XXXII. 165 A.
 Toulouse, E. XXXIV. 317 A.
 Toussaint XXXIII. 210 A.
 Townsend XXXIII. 163 A.
 Townsend, Charles W. XXXIII. 127 A; XXXIV. 293 A; XXXV. 338 A; XXXIX. 312 A; XL. 312 A; XLIII. 284 A; XLVI. 218 A.
 Townsend, W. R. XXXV. 319 A.
 Trambusti XLII. 432 A.
 Tranjen (Sulow i. Bulgarien) XXXII. 159 A.
 Trebicky, R. XXXV. 340 A.
 Treitel XXXVII. 392 A.
 Treitel (Berlin) XLII. 441 A.
 Tremoth, Karl XXXIV. 326 A.
 Treymann, Otto XLI. 112 A.
 Triboulet, H. XXXIX. 312 A.
 Tripold, C. XXXI. 162 A.

Tripold, Fr. XXXV. 352 A.
 Triwousse XXXIV. 242 A.
 Troissiers XXXI. 187 A.
 Troitzki XXIX. 96 A.
 Troitzky, J. W. XXXI. 291; XXXII. 339; XXXV. 223 B; XXXVIII. 508 A, 509 A; XXXIX. 406; XLVI. 226 A; XLVII. 31; L. 280.
 v. Tröltzsch, A. XXXI. 467 B.
 Tross, O. XXIX. 135 A; XXXI. 145 A.
 Trouseau XXVII. 194 A.
 Truman, B. XXIX. 155 B.
 Trumpp, J. (Graz) XLI. 101 A; XLIII. 239; XLIV. 268, 450 A; XLVII. 251 A; XLVIII. 316 A.
 Tschamer, Ant. XXVIII. 450; XXIX. 372.
 Tscheglow, M. XLVII. 263 A.
 Tscherning XXVII. 426 A; XXXVII. 447 A.
 Tschernoff, W. E. (Kiew) XXVIII. 1; XXXI. 1; XLV. 393; XLVI. 153.
 Tschernomor-Sadernowsky, F. v. XXXVII. 447 A.
 Tschernomor-Sadernowsky, Th. W. XXXVI. 223.
 Tschistjakoff XXXII. 169 A.
 Tschistowisch, N. XLIII. 346 A.
 Tschlenoff, E. XXXIII. 127 A.
 Tuch, Frdr. XXVIII. 74.
 Tucek, Fr. XXXI. 158.
 Tuley, Henry E. XXXVII. 441 A.

U.

Uchermann, V. XXVII. 156 A.
 Uhlig, Rud. XXX. 83.
 Uthoff, W. XXX. 208 A; XXXIX. 275 A.
 Ullmann, B. XXXVI. 483 A; XL. 39, 315 A.
 Ulrich, Chr. XXVIII. 216 A.
 Ulrik, Ax. XLIV. 458 A.
 Umikoff, Nersess XLII. 356; XLIV. 335; XLVI. 20.
 Ungar, E. XXXI. 159 A; XXXIV. 272 A; L. 211 A.
 Unge, H. v. XXXI. 115 A.
 Unger XL. 823 B; XLI. 78 B; XLVII. 277 B.
 Unger, Ludwig XXVI. 444 B; XXVII. 206 A; XXX. 143 A; XXXII. 337 B.
 Unruh, Fr. XXVII. 184 B; XXXVI. 163, 415 A; XLIV. 468 A.
 Unterholzner XLI. 121 A, 124 A.
 Urban, Gregor XXXIV. 260 A.

Urban, Karl XLVII. 307 A, 313 A, 320 A.
 Urdariano, Nicol. XXIX. 424 B.
 Uspenski XXIX. 82 A.

V.

Vajda, A. L. 411.
 Valdés, Peres XXXII. 152 A.
 Vallée, Charles XXXV. 386 A.
 Valude XXVIII. 179 A; XXXIII. 154 A.
 Vamos, Julius XXXIV. 295 A.
 Vargas, Martinez (Barcelona) XXXI. 206 A; XLII. 502 A; XLIII. 348 A.
 Variot, G. XXXIII. 164 A; XXXVI. 473 A; XL. 326 A; XLI. 88 A, 90 A, 105 A, 114 A, 115 A.
 Varnali (Bukarest) XLVII. 234 A.
 Vaughan, V. XXIX. 86 A; XXXIII. 206 A, 207 A.
 Vechtmann XXXII. 139 A.
 Veillard XXVII. 416 A.
 Veit, W. XLIII. 283 A.
 Verebély, Ladislaus v. XXXI. 111 A; XLVI. 485.
 Vergely, P. XLIX. 482 A.
 Verlude L. 146 A.
 Verneuil XXX. 196 A.
 Veronese, Fr. XXXVI. 442 A.
 Vetlesen XXVII. 173 A, 469 A.
 Vianna XXXVI. 454 A.
 Vicarelli XXXVIII. 501 A.
 Vidal XXXIV. 214 A.
 Vierling, Fr. XXXIII. 184 A.
 Vierordt, H. XXVIII. 95.
 Vierordt, Oswald XL. 274 A; XLI. 93 A; XLII. 170 B; XLVII. 256 A.
 Vignaudon, J. XLV. 335 A.
 Villa L. 134 A.
 Vinay XXXV. 383 A.
 Vincenti XXXV. 353 A.
 Vincenzo XLII. 502 A.
 Violi (Constantinopel) XXX. 141 A; XLII. 471 A; XLVI. 481; L. 140 A.
 Virchow, R. XXVI. 136 A; XXVIII. 202 A; XXXII. 148 A; XLI. 116 A.
 Viti XXXIV. 336 A.
 Voelker, Arthur F. XLIII. 343 A.
 Vogel, A. XXVI. 442 B.
 Vogt, L. XXVI. 114 A.
 Voigt, Carl XLVII. 249 A.
 Vordermann, A. G. XXVIII. 175 A; XXXIV. 256 A.
 Voswinkel XXXIX. 262 A.
 Voute XXXVI. 487 A.

Vucetic, N. (Schabatz) XLI. 101 A;
 XLVI. 190 A; XLVII. 257 A.
 Vulpius, O. XXXIX. 278 A; L. 152 A.

W.

- Wachsmuth, G. F. XXXII. 114 A,
 115 A; XXXIV. 222 A; XXXIX.
 24; XLI. 174.
 Wacker XXXIX. 296 A.
 Wagner, P. XXVIII. 221 A.
 Wahl (Essen) XXVI. 129 A.
 Wahlberg, A. XXXVI. 413 A.
 Waitz, H. XLV. 367 A.
 Wakerfield XXVII. 137 A.
 Waldvogel L. 200 A.
 Wallach XXIX. 302 A.
 Wallenberg, R. XXXIV. 322 A.
 Wallin XXVII. 219 A.
 Wallis, C. XXVIII. 251 A.
 Wallstein, Martha XXXV. 256 A.
 Walsh-Lewin, H. XLI. 67 A.
 Walsh, R. W. XXXIV. 308 A.
 Walther XL. 294 A.
 Walther, P. A. XXVI. 431 A.
 Walton, G. XXXIV. 316 A.
 Wandelstadt, H. XLI. 107 A.
 Wang, E. XLIX. 367 B.
 Wang, Eyoin L. 210 A.
 Wanitschek XLIX. 502 A.
 Wanitschke XXXVI. 489 A.
 Warding, G. XLIII. 324 A.
 Wartvinge XXVII. 195 A.
 Warren, J. Collins XLVI. 182 A.
 Wärn XXXIII. 143 A.
 Washbourn, J. W. XLI. 69 A.
 Wassenko XLVII. 309 A.
 Wassermann, A. XXXV. 363 A;
 XXXVI. 428 A; XXXVIII. 527 A;
 XXXIX. 260 A; XLII. 423 A, 424 A.
 Wassermann, G. XXXIX. 299 A.
 Watjoff, S. aus Sofia XLVI. 274.
 Watson XXXV. 280 A.
 Wawrinsky XXVII. 476 A.
 Waxham XXXII. 146 A.
 Weber, K. XXVIII. 211 A.
 Weber, Rich. XL. 365 B.
 Wedenski XXVII. 438 A.
 Wegeli, Eduard XLIII. 296 A.
 Wegener XXXIII. 152 A.
 Weichselbaum XLVII. 323 A.
 Weichselmann, W. XXIX. 102 A.
 Weighly, Thom. XXXI. 168 A.
 Weinberg XLIV. 458 A.
 Weiser, M. E. in Aquileja L. 188 A.
 Weill, E. XL. 367 B.
 Weinlechner XXVIII. 113 B.
 Weiss, Heinrich XLVIII. 330 A.
 Weiss, Jul. XXXV. 146.
 Weiss, M. XXXI. 92 A; XLIII. 445 A.
 Weiss, Siegfried XLVIII. 262.
 Weissbecker XLVI. 204 A.
 Weissenberg, S. (Kolberg) XXX.
 168 A; XXXII. 90 A; XLVIII.
 328 A.
 Weiszbarth, J. XXX. 172 A, 197 A.
 Welch, W. XXXIV. 235 A.
 Welch, William A. XXXVI. 422 A.
 Weleminsky, F. XLVII. 105.
 Wellner XXVII. 212 A.
 Wely, L. van XLIV. 462 A.
 Wendling, L. 180 A.
 Werding, G. XXXIV. 313 A.
 Wermel (Moskau) XLVI. 461.
 Werner XXVII. 154 A, 159 A.
 Wernicke XXXVI. 446 A.
 Wersilow, N. XLVIII. 333 A.
 Wertheimer, A. XXXIV. 211 A;
 XXXVII. 470 A; XXXIX. 296 A;
 XL. 259 A; XLVII. 318 A.
 Werther XXXIV. 287 A.
 Wesener, F. XXVIII. 201 A.
 Wesner, P. XLII. 466 A.
 West, S. XXVI. 401 A.
 Westergaard, H. XXXV. 355 A.
 Westerlund, F. W. XXXI. 166 A.
 Westphal XXXII. 185 A, 186 A;
 XXXIV. 306 A.
 Westphal, A. XL. 336 A.
 Westphal, C. XXVI. 144 A; XXVII.
 481 A.
 Wettergren, C. XXIX. 107 A, 119 A;
 XXX. 223 A.
 Wetterstrand, O. G. XXXI. 158 A.
 Weymarn, v. XXVII. 453 A.
 Whathon, W. XLIV. 445 A.
 Whitman, Royal XXXVII. 464 A.
 Whright, G. A. XXXI. 78 B.
 Wichmann (Braunschweig) XXVII.
 183 A, 252; XXXII. 198 A.
 Wick XLI. 62.
 Wicke, G. (Heinrichsthal) XL. 326 A.
 Wicks, Charles XLVIII. 321 A.
 Wide XXVII. 182 A, 204 A.
 Widerhofer, v. (Wien) XL. 239;
 XLI. 74 A, 99 A, 119 A, 123 A, 255.
 Widmark, Joh. XXVI. 412 A.
 Widowitz, J. in Graz XXVI. 372;
 XXVII. 380, 465 A; XXVIII. 25;
 XXIX. 388; XXX. 165 A; XLVII.
 241 A; L. 209 A.
 Wieland, E. XLV. 144 B.
 Wiesinger L. 160 A.

Wightman, J. P. XLVIII. 315 A.
 Wilhelmy XXXVI. 459 A.
 Wilke, W. XXXVII. 388 A.
 Willboughby, W. G. XLV. 378 A.
 Williams, Booker XXXI. 90 A.
 Williams, Cambell XXXV. 329 A.
 Williams, J. T. XLV. 358 A.
 Wilthauer XLI. 88 A.
 Winckler, A. XXVII. 178 A.
 Winckler, E. XXXVII. 444 A.
 Wind, K. XXXI. 107 A.
 Windelband XXVII. 173 A.
 Windelschmidt (Cöln) XXXII. 152 A.
 Winge, Paul XXXIX. 313 A.
 Winkler, E. in Bremen XLVIII. 345 A.
 Winocouroff XLV. 373 A.
 Winogradowa-Lukirskaja Fr., Mme.
 (Moskau) XLVI. 472; L. 209 A.
 Winternitz, Hugo L. 212 A.
 Wirenus (St. Petersburg) XLVI. 470.
 Wirtz XLVII. 278 A.
 Wissing, Joh. XXXIV. 206 A, 252 A;
 XXXVII. 435 A.
 Withington, Charles XLI. 89 A.
 Witkowski, O. XXXVI. 455 A.
 Witte, V. XXXVI. 475 A.
 Witthauer, K. L. 130 A.
 Wittmaak, K. L. 219 A.
 Wittmann, R. XXXIV. 1.
 Wittner, M. in Dorohoin (Rumänien)
 L. 178 A.
 Witzel XXVIII. 113 B.
 Wladimiroff, G. E. XLV. 380 A;
 L. 172 A.
 Wohlgemuth, H. XXXIII. 155 A.
 Wohlmann, Leop. XXXII. 297.
 Wolberg, L. XXVI. 222, 267; XXVII.
 28, 137 A; XL. 260 A.
 Wolczynsky XXXVIII. 496 A.
 Wolf, C. L. (Leipzig) XLII. 491 A.
 Wolf, H. XXXIV. 254 A; XLVI.
 235 A; L. 202 A.
 Wolfenden XXVII. 154 A.
 Wolff XXXI. 117 A.
 Wolff, J. XXXI. 118 A; XXXIII.
 162 A.
 Wolff, M. XXX. 124 A; XXXII. 106 A.
 Wolff, Max XLI. 116 A; XLV. 383 A.
 Wolff, Moritz XLII. 429 A.
 Wolffberg XXVI. 115 A.
 Wolfheim, M. (Berlin) XLVI. 458
 (Ref.).
 Wolisch, A. XLVI. 192 A.

Woodhead, Germon Scius XXIX.
 95 A; XLI. 70 A.
 Woolcombe, W. L. XXXV. 308 A.
 Woronichin XXVI. 161; XXVII. 61.
 Wright, J. H. XLII. 420 A.
 Wroblewski, A. XL. 339 A.
 Wunder, K. XLVII. 229 A.
 Würtz, Adolf XLIX. 12.
 Würtz, R. XXXIV. 211 A.
 Würzburg, A. XXXIII. 202 A.
 Wwedenski, J. XLVIII. 301 A.
 Wyss, V. XL. 320 A.

Y.

Yersin, A. XXX. 145 A; XXXII. 117 A.

Z.

Zacchi (Belluno) XLI. 94 A.
 Zadek XXXIII. 120 A.
 Zaggl XLII. 499 A.
 Zaleski XXIX. 153 A.
 Zappert XLI. 254; XLIII. 277 A.
 Zappert, F. XXXIX. 279 A.
 Zappert, Julius (Wien) XL. 170;
 XLVI. 347; XLVIII. 317 A, 358 A.
 Zarniko, C. XXXII. 122 A.
 Zaufal, G. (Prag) XLII. 443 A.
 Zdokauer XXXV. 296 A.
 Zechmeister XXVII. 445 A.
 Zeissl, M. v. XL. 283 A.
 Zeschwitz, P. v. XXIX. 136 A.
 Ziebert, R. A. L. 125 A.
 Ziegenspeck, R. XXIX. 106 A.
 Ziegler XXXIV. 215 A.
 Ziehl, Fr. XXXII. 179 A.
 Ziem XXVI. 421 A.
 Zimmermann, Gustav XLIV. 222.
 Zinnis, A. (Athen) XXVI. 155 A,
 396 A; XXVII. 403 A; XXVIII.
 250 A; XXX. 165 A; XXXII. 134 A;
 XXXV. 258 A.
 Zinsser, J. XLV. 383 A.
 Zitt XXVII. 446 A.
 Zuccarelli, Pascal XLIV. 430 A.
 Zuckermann, A. XLVII. 310 A.
 Zuelzer, W. XXXIX. 112 B.
 Zupnick, Leo XLVII. 251 A.
 Zuppinger XLVII. 273 A; XLVIII.
 350 A.
 Zweifel XXVI. 262 B.

4TB

232₊

